FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967

N° 359

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Antoine REBMANN

né le 10 Avril 1921 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE

Président : R. WOLFROMM, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Antoine REBMANN

né le 10 Avril 1921 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE DE L'ŒSOPHAGE

Président : R. WOLFROMM, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.) Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P) Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.
1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET.

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

A) Professeurs titulaires : MM.

Anatomie . . . . . DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques . . . . . DELARUE (J.)
Anesthésiologie . . . . . BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie . . . . . TOURNIER (P.)
Biochimie médicale . . . . . JAYLE (M.-F.)
" " . . . . . POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'E.P.S. . . . . MALMEJAC (J.)
Biologie médicale . . . . . FAUVERT (R.)
Biophysique médicale . . . . . BUGNARD (L.)
" " . . . . . DOGNON (A.)
" " . . . . . DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale . . . . . DENOIX (P.)
Chimie pathologique . . . . . SCHAPIRA (G.)
Embryologie . . . . . TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale . . . . . LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . COURY (Ch)
Histologie . . . . . GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive . . . . . BOYER (J.)
Médecine du travail . . . . . DESOILLE (H.)
Médecine légale . . . . . DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . FASQUELLE (R.)
Parasitologie . . . . . BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale . . . . . LAURENCE (G.)
" " . . . . . KUSS (R.)
" " . . . . . VERNE (J. -M.)
Pathologie exotique . . . . . N...
Pathologie expérimentale et comparée . . . . . MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale . . . . . LAROCHE (Cl.)
" " . . . . . BRICAIRE (H.)
" " . . . . . PÈQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire . . . . . TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales . . . . . N...
Pharmacologie . . . . . CHEYMOL (J.)
" " . . . . . LEVY (Mlle J.)

MM.

Physiologie . . . . . BARGETON (D.)
" . . . . . PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales . . . . LEPAGE (F.)
Radiologie médicale . . . . . DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique . . . . . CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée . . . . . LAMOTTE (M.)

B) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique . . . . . OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique . . . . . NEZELOF (Ch.)
Bactériologie . . . . . BARBIER (P.)
Biochimie médicale . . . . . DESGREZ (P.)
" " . . . . . DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale . . . . . BOURLIÈRE (F.)
Histologie . . . . . COUJARD (R.)
Parasitologie . . . . . LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale . . . . . LOEPER (J.)
" " . . . . . RICHET (G.)
Physiologie . . . . . DEJOURS (P.)
" . . . . . ROUCAYROL (J.-Cl)
" . . . . . SCHERRER (J.)
Physique médicale . . . . . KELLERSHOHN (L.)
" " . . . . . GOUGEROT (L.)
" " . . . . . TUBIANA (M.)
Radiologie médicale . . . . . FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

A) Professeurs titulaires : MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) . . . . . SOULIE (P.)
" " (Boucicaut) . . . . . LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales . . : Beaujon . . . . LORTAT-JACOB (J.L)
: " . . . . N...
: Cochin . . . . . LEGER (L.)
: Hôtel-Dieu . . . PATEL (J.)
: Saint-Antoine . GOSSET (J.)
: Salpêtrière . . SICARD (A.)
: Tenon . . . . . OLIVIER (Cl.)
Clin. chir. orthopédique & traumatologique (Cochin) MERLE d'AUBIGNÉ (R)
" " " " (Foch) PADOVANI (P.)
Clin. de Chir. infant. & orthopédique (Enf.-Mal.) FEVRE (M.)
" " cardio-vasculaire (Broussais) . DUBOST (Ch.)
" " pleuro-pulmonaire (Laennec) . . MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) . . . . . DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . . DECOURT (J.)
Clin. de Génitique médicale (Enfants-Malades) . LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) . . . . . HUGUIER (J.)
Clin. des maladies cutanées et syphil. (St-Louis) DEGOS (R.)
Clin. des maladies des enfants (Enfants-Malades) TURPIN (R.)
Clin. des maladies infectieuses (Claude-Bernard) MOLLARET (P.)
Clin. " " mentales & de l'encéphale (Ste-Anne) DELAY (J.)
Clin. des maladies métaboliques (Necker) . . . HAMBERGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . BERNARD (J.)

MM.

Clin. des maladies du système nerveux (Salpêtr.)		CASTAIGNE (P.)
Clin. médicales	: Bicêtre	DEPARIS (M.)
	: Broussais	MILLIEZ (P.)
	: Cochin	BROUET (G.)
	: Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	: Lariboisière	SEZE (S. de)
	: Pitié	DREYFUS (G.)
	: Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	: Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clin. d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .		DEBRAY (Ch.)
Clin. médic. infant. et pédiatrie sociale (E.-M.)		MARIE (J.)
Clin. Médic. propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L)
Clin. médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . .		DEROT (M.)
Clin. de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clin. neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Clin. obstétricales .. : Baudelocque		LACOMME (M.)
: Saint-Antoine		MERGER (R.)
Clin. obstét. et gynécologique (Port-Royal) . .		VARANGOT (J.)
Clin. ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		OFFRET (G.)
" " (Cochin)		BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique pédiatrie		MOZZICONACCI (P.)
Clin. de pédiat. & de puériculture (St-V. de P.)		THIEFFRY (S.)
Clin. de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clin. de neuro-psychiatrie infant. (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clin. de rhumatologie médic. et soc. (Cochin) .		COSTE (F.)
Clin. stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clin. thérap. chir. (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clin. thérap. médic. (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clin. traumatologique et orthop. (R.-Poincaré) .		JUDET (R.)
Clin. urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
" " (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène & clin. de la 1re enfance (Trousseau) .		LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)		DOMART (A.)
" " (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y.)
" " (Pitié)		RAMBERT (P.)
" " (Rothschild)		WOLFROMM (R.)
Séméiologie & clin. chirurg. (Broussais)		POILLEUX (F.)

B) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRE (R.)
"	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	:.. AZERAD (E.)
	:.. BOUR (H.)
	:.. CABROL (Ch.)
	:.. GROSSIORD (A.)
Médecine	:.. LAMBLING (A.)
	:.. LAUNAY (Cl.)
	:.. PAYET (M.)
	:.. PERRAULT (M.)
	:.. SIGUIER (F.)
	:.. WORMS (R.)

MM.

Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
"	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
" "	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Ana-path.	GOUYGOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER
Anesthés.	VOURC'H (G.)	Mal. infect.	DUPONT (V.)
Bactério.	CHRISTOL (D.)	Physique méd.	COURSAGET (J.)
Bioch. méd.	CARTIER (P.)	" "	GREMY (F.)
" "	GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biol. Méd.	HARTMANN (L.)	Stomatologie	Chaput (Mme A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.)
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)

IV. - PROFESSEUR ASSOCIE

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.)
" "	M. FAYE (R.)
Conservateur en chef de la Bibliothèque : Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlle DUMAITRE (P.),
"	Mlle LAURENT (H.),
"	Mlle LE NOIR (G.).
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.)
"	Mme FORGET (F.)
"	Mlle DUROZOY (M.-F.)
"	Mlle ROBERGE (D.)
"	Mlle Dr SCHILLER (J.)

-=:=-

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WOLFROMM

Professeur à la Faculté de Médecine de PARIS

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

AU DOCTEUR COULHON

Médecin du Centre Hospitalier de FLERS

Qui nous a confié le sujet de cette thèse.

AU DOCTEUR PREVOT

Médecin du Centre Hospitalier de FLERS

Qui nous a guidé dans la réalisation de ce travail.

Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de notre gratitude.

AU DOCTEUR LAZARD

Chirurgien du Centre Hospitalier d'ARGENTEUIL

Ses qualités d'homme et de chirurgien
nous ont orienté vers cette vocation
tardive.
Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression
de notre profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION à L'ETUDE de la PATHOGENIE

de la TUBERCULOSE de L'OESOPHAGE

A propos d'un cas de tuberculose isolée de l'oesophage

-=-

I N T R O D U C T I O N

-=-

L'observation d'un cas de tuberculose oesophagienne authentique, décelé à l' Hôpital de FLERS en 1960-61, et non rapportée jusqu'à ce jour, est le point de départ de cette thèse.

Les recherches bibliographiques qu'entraînait l'étude de ce sujet, nous ont permis de voir que le diagnostic de cette affection est demeuré rare et surtout méconnu.

Bien que la tuberculose, d'une façon générale, ne soit plus la pathologie si complexe du début du siècle, et bien que les moyens d'investigation soient de plus en plus nombreux et précis, la tuberculose de l'oesophage, qui n'est pas univoque, n'a pas encore vu tous ses problèmes résolus : elle soulève toujours de nombreuses discussions à propos des modes de contamination de cet organe. En particulier autour du problème de la primo-infection de cette partie du tube digestif, toujours très controversé.

Beaucoup d'auteurs ont étudié ce problème et ont présenté des communications à ce sujet. Ils partagent les mêmes opinions lorsque cette tuberculose est sous l'angle d'une localisation secondaire de l'infection, mais, pour les formes que certains appellent "primitives" et pour lesquelles nous préfererons le terme "isolées", ces mêmes auteurs mettent alors en doute la réalité de cette forme.

Nous avons voulu faire dans cette thèse, en rapportant notre cas personnel et en regroupant certaines autres observations similaires déjà publiées sur cette question, une revue de cette pathologie. Nous espérons ainsi mettre un peu de clarté dans un débat qui demeure ouvert : La pathogénie de la tuberculose de l'oesophage.

Nous discuterons à propos de chacune des observations si elle est isolée, étant entendu que pour nous "isolée" implique qu'il n'existe aucune autre localisation cliniquement décelable. Ensuite, si elle représente la pathologie primaire ou tertiaire de la tuberculose.

Auparavant, nous nous expliquerons sur les termes primaire et tertiaire, isolé et primitif qui, employés avec un sens différent par plusieurs auteurs, prêtent à confusion.

Mais tout ceci, en se rappelant que LUDIN a écrit à propos de cette pathologie : "On ne peut poser le diagnostic de tuberculose de l'oesophage sans se compromettre".

-=-=-=-=-=-

HISTORIQUE DE LA TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE

Comme dans toute pathologie, le diagnostic positif de tuberculose de l'oesophage s'est fait en plusieurs étapes jalonnées par la découverte de nouvelles techniques d'examens.

Au début, seule l'ère anatomo-pathologique existe, elle semblerait avoir débuté avec DENONVILLIERS, rapportant en 1837, un cas de tuberculose de l'oesophage, identifié macroscopiquement mais non histologiquement.

Pourtant, cette pathologie devait être connue des Anciens. Ils avaient depuis longtemps décrit les fistules trachéales et bronchiques dues à des adénopathies tuberculeuses et ne pouvaient ignorer cette fistulisation à l'oesophage.

On peut citer en tout cas, avant DENONVILLIERS, un travail de KEIR, publié en 1783, rapportant le cas d'un homme de cinquante ans, souffrant de gêne à la déglutition. L'autopsie montra l'existence d'une cavité pulmonaire qui s'ouvrait à la fois dans la trachée et dans l'oesophage. L'auteur insistait sur le fait que l'on doit s'attendre à des accidents de ce genre au stade terminal de la tuberculose pulmonaire.

Mais la fistulisation n'implique pas nécessairement la tuberculisation de l'organe, nous insisterons plus loin sur ce fait.

De même, en 1808, BAILLE rapporte l'observation d'en enfant de douze ans, qui présente une oppression brutale, accompagnée de toux, de dyspnée et de fièvre. L'autopsie montre la présence d'un gros ganglion tuberculeux comprimant la bifurcation trachéale, l'oesophage présentait deux perforations.

Il faut attendre 1877, pour voir le diagnostic s'appuyer sur l'histologie. C'est ZENCKER et ZIEMSSEN qui affirment la nature tuberculeuse des lésions d'une pièce anatomique. Le grand pas consistant à découvrir et affirmer sur le vivant, la nature tuberculeuse d'une lésion oesophagienne fut fait en 1907. C'est VON SCHROTTER qui diagnostique le premier, à l'aide de l'oesophagoscope, un cas

de tuberculose de l'oesophage. La biopsie vient confirmer le diagnostic de visu.

A partir de cette date, les observations deviennent plus nombreuses. GUISEZ, après une série de communications (1910-1922) donne en 1923, une classification des trois grandes formes anatomopathologiques de l'affection.

C'est FERRABOUC et FAUVERT, en 1931, appelant "primitive" une tuberculose de l'oesophage, qui envisagent pour la première fois "la tuberculose isolée".

En 1940, c'est la pathogénie de l'affection qui est l'objet de travaux importants et il faut citer ici les travaux de MEDA (1943 en Italie, étudiant le mode d'ensemencement de la muqueuse avec des coupes sériées de l'oesophage.

LUDIN, en Suisse, (1947), a recherché les signes radiologiques caractéristiques de la tuberculose de l'oesophage.

C'est enfin la thérapeutique spécifique de la tuberculose qui concourt à parfaire le diagnostic et surtout en modifie le pronostic. Dès lors les observations font état de guérison complète.

-=-=-=-=-=-=-=-

ETIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE

L'étiologie de la tuberculose de l'oesophage est très simple, s'il s'agit d'un sujet porteur d'une tuberculose, connue ou non.

C'est une contamination endogène qui détermine la localisation secondaire de la maladie tuberculeuse.

Cette propagation peut se faire par voie canalaire ou par voie para-oesophagienne.

La tuberculose de l'oesophage est-elle fréquente ? Selon GARDERE (thèse de 1955) on peut penser que le diagnostic en est souvent méconnu - L'apparition de dysphagie chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire grave, fait rechercher plutôt une lésion pharyngée ou laryngée, cause habituelle, et non la tuberculose oesophagienne, affection exceptionnelle.

Cette tuberculose de l'oesophage peut rester latente, l'on ne pratique rarement, lors de l'autopsie d'un sujet atteint de tuberculose pulmonaire, l'examen, même rapide, de l'oesophage.

Cependant, plusieurs auteurs ont systématiquement examiné l'oesophage du tuberculeux cavitaire. Les résultats de ces recherches montrent que le nombre de tuberculoses de l'oesophage décelées, comparé au nombre des tuberculeux cavitaires à expectorations riches en bacilles est insignifiant.

De nombreuses statistiques portant sur des autopsies faites chez des bacillaires ont étayé cette affirmation.

ZENCKER en découvre un cas sur 400 autopsies
WILLICK, un cas sur 528 autopsies, puis
un cas sur 1717 autopsies.
SANGER, un cas sur 1226 autopsies.
GROUSDIEFF, trois cas sur 10.000 autopsies.
CASELMAN, cinq cas sur 8912 autopsies.
CISTARIO, deux cas sur 42 autopsies.
WIEDERHOFER et HECKEN : 0 cas sur 1000 autopsies.

D'autre part, l'étude de ces statistiques apprend qu'elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (une femme pour 3 hommes). Dans la majorité des cas, elle atteint des adultes arrivés à une phase très avancée de la maladie tuberculeuse.

Mais il faut retenir que ces statistiques sont anciennes et l'apparition des antibiotiques spécifiques, en limitant la tuberculose, a nécessairement modifié ces valeurs.

D'ailleurs, COLL, dans sa thèse consacrée à l'oesophage du tuberculeux pulmonaire, ne retrouvait en 1956, qu'un seul cas de tuberculose de l'oesophage sur 36.000 tuberculoses pulmonaires.

A propos de la tuberculose "isolée"de l'oesophage, nous avons réuni 6 cas, qualifiés par leurs auteurs de "primitive".Nous verrons que très peu sont des tuberculoses isolées et pratiquement aucune ne peut bénéficier à coup sûr du qualificatif de chancre d'inoculation.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

SYMPTOMATOLOGIE

Selon de nombreux auteurs, la tuberculose de l'oesophage serait une maladie sans symptôme.

C'est un fait que beaucoup de diagnostics n'ont été que des trouvailles d'autopsies ; mais il faut souligner que ces diagnostics ont été posés sur des tuberculeux cavitaires cachectiques, et', l'altération importante de leur état général masquait le syndrôme oesophagien.

Depuis que l'on pense à cette pathologie, et qu'elle n'est plus simplement recherchée chez des tuberculeux avérés, on a décrit pour la dysphagie (maître symptôme de toute pathologie intéressant l'oesophage) des caractères que leurs auteurs cnt vus variables avec le type anatomique des lésions.

I - Dans la forme sténosante, ce symptôme peut prendre le caractère de progressivité, d'électivité et de constance d'une sténose néoplasique et en faire évoquer le diagnostic.

La dysphagie a pour caractère, dans cette forme, d'être en premier lieu élective pour les solides, alors qu'elle est d'abord marquée pour les liquides dans la forme ulcéreuse.

Elle n'est pas, en principe douloureuse, mais, étant donné que la sténose est rarement isolée et s'associe fréquemment a des ulcérations (plus ou moins importantes) ou à des adhérences médiastinales, la déglutition s'accompagne, dans bien des cas, de phénomènes douloureux à localisation dorsale ou sternale.

Cette forme est presque toujours l'apanage de sujets en bonne santé apparente.

II - La forme ulcéreuse qui est la plus fréquente, a une symptomatologie plus riche et plus caractéristique. C'est la forme douloureuse, elle se rencontre surtout chez des tuberculeux pulmonaires avérés, fréquemment porteurs de lésions pharyngées et laryngées entraînant déjà une déglutition difficile, lésions qui font

égarer le disgnostic.

D'après FONTANA, l'apparition de la triade symptomatique suivante chez un tuberculeux pulmonaire avéré, doit faire soupçonner d'emblée la tuberculose ulcéreuse de l'oesophage.

1°- Dysphagie et dysarthrie.

2°- Douleurs continues rétro-sternales avec irradiations dorsales, spasmes douloureux survenant brusquement lors de la déglutition des aliments et déterminant leur régurgitation.

3°- Soif intense et sensation d'inflammation derrière le sternum.

Parfois, la dysphagie apparaît si brusquement que dans un cas relaté par MOURE et VIEL, elle a fait penser à la possibilité d'un corps étranger de l'oesophage : " le début fut brusque, au milieu d'un repas, si bien que le malade pensait avoir avalé un corps étranger. Le spasme initial passa à l'état chronique et, depuis cette période, il ne peut avaler que des purées et des liquides".

Il semble donc que, dans cette forme, on doive donner au spasme une part très importante.

III - La forme fistulisée.

Dans sa thèse, SANFT fait remarquer que dans la majorité des cas, il n'y a aucun signe clinique qui puisse faire penser à une perforation de l'oesophage. Le propre des fistules oesophagiennes d'origine tuberculeuse, est leur latence absolue.

L'observation de LE BAYOU est, de ce point de vue, démonstrative, la perforation de l'oesophage par une balle de lucite de gros diamètre n'a provoqué aucun symptôme, sinon la disparition de la dysphagie dûe à la compression qu'effectuait cette balle sur l'oesophage.

Faisant suite à la fistule, il peut se créer un diverticule dont la symptomatologie n'est faite que de signes vagues, dont le plus important est une dysphagie intermittente au passage d'aliments solides. Ces troubles sont encore une fois vraisemblablement en rapport avec un spasme oesophagien.

Il est évident qu'en dehors des signes appartenant à l'oesophage, il existe toute la symptomatologie de la tuberculose, en particulier : la fébricule, l'anorexie, l'amaigrissement, les sueurs vespérales, etc...

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On distingue à la tuberculose de l'oesophage, depuis GUISEZ, trois grandes formes anatomo-pathologiques :

1°- La forme granulique.

2°- La forme ulcéreuse (type ZENCKER).

3°- La forme hypertrophique et sténosante (type SCHROTTER).

Deux autres formes sont citées par TERRACOL : La forme tumorale et la forme lupique.

Selon cet auteur, l'oesophage ne réagit pas à l'infection bacillaire d'une manière personnelle. Il suffit d'appliquer à l'oesophage nos connaissances générales sur le mode d'évolution de la tuberculisation des muqueuses, sur la tendance ulcéreuse ou cicatricielle selon la résistance du terrain, etc..., avec une seule singularité morphologique : il s'agit d'un organe tubulaire.

I - LA FORME GRANULIQUE.

Elle est exceptionnelle et par définition, ne peut se rencontrer dans la tuberculose "isolée".

II - LA FORME ULCEREUSE (type ZENCKER).

Décrite pour la première fois par DENONVILLIERS, lors d'une dissection, elle se fixe sans localisation de prédilection, avec toutefois, une certaine prédominance dans la portion sous-jacente à la bifurcation.

Elle se présente selon deux types : le type mono-ulcéreux ou le type pluri-ulcéreux.

a) L'ulcération unique est de dimensions variables, (pièces de 0,50 à 2 Francs) ; elle possède tous les caractères des ulcérations bacillaires et superficielles des muqueuses, à bords festonnés et décollés, avec un fond grisâtre et suppurant, car la muqueuse avoisinante est souvent infectée ; cette ulcération est fréquemment environnée par de petits nodules d'accroissement en voie d'ulcération (les grains jaunes de TRELAT).

b) Les ulcérations multiples sont confluentes, à bords polycycliques, à fond jaunâtre ; leur forme est généralement ovoïde,

avec un grand axe parallèle au conduit. Alentour, la muqueuse est congestionnée et infiltrée.

Les ulcérations sont localisées à une portion limitée de l'oesophage; mais, dans une observation de KUNTEL, le conduit était envahi sur toute sa circonférence et sur la moitié de sa hauteur.

Habituellement, l'un et l'autre type présentent un caractère essentiel, la SUPERFICIALITE. Le processus ulcéreux ne dépasse pas la musculeuse.

Exceptionnellement, toutes les autres couches sont atteintes, notamment, le tissu celluleux péri-oesophagien, et par un mécanisme de dedans en dehors une fistule oesophago-trachéale peut se former (F. LEMAITRE). On peut observer, dans ce cas l'ulcère en rhagade, allongé dans le sens de l'oesophage avec un aspect fissuraire, c'est un ulcère de fistulisation.

Du point de vue histologique, on observe les lésions habituelles de l'inflammation ulcérative, c'est-à-dire destruction de la muqueuse et de la sous-muqueuse remplacée par une zône détritique, soit purulente, soit hémorragique.

Ce qui subsiste de la sous-muqueuse et des autres couches conjonctivo-musculaires de la paroi oesophagienne est plus ou moins infiltré par des éléments lympho-histiocytaires, auxquels s'ajoutent de nombreux polynucléaires résultant d'un processus d'infection secondaire surajoutée.

C'est dans cette zône d'infiltration diffuse que l'on peut observer des follicules de Köster avec ou sans cellules géantes.

En outre, les fibres élastiques sont plus ou moins détruites. De même l'atteinte glandulaire est typique ; l'épithélium glandulaire est désagrégé et, dans les interstices glandulaires, existent des infiltrations inflammatoires non spécifiques (I. VILLATA).

III - LA FORME HYPERTROPHIQUE ET STENOSANTE (type SCHROTTER).

Le premier cas a été identifié par GLOCKNER. En général, les lésions siègent à la hauteur de la bifurcation trachéale et constituent une sténose dont les caractéristiques générales sont les suivantes : longueur variable, depuis 1 cm (BAUER) jusqu'à 12 cm (SCHROTTER); disposition régulière et concentrique. Les parois sont épaisses et scléreuses ; elles arrivent au contact, la lumière

est serrée, difficile à cathétériser (ZENCKER et GUISEZ) même infranchissable (SCHROTTER).

Dans l'observation de PEPPER et EDSALL, la lumière avait complètement disparu ; l'oesophage était constitué par une bande de tissu fibreux, très dur, mais il y a lieu de remarquer qu'il s'agissait d'un cas complexe d'association de tuberculose et de cancer.

Les lésions, contrairement à la forme ulcéreuse, sont profondes.

Elles gagnent non seulement toutes les couches de l'oesophage, mais aussi le tissu conjonctif de glissement du médiastin. Parfois, la trachée peut être aussi envahie par les lésions bacillaires (SCHROTTER) et présente des placards de trachéite bacillaire (GUISEZ-ABRAND); également les ganglions médiastinaux sont ramollis et caséeux, de telle sorte qu'il y a lieu de se demander si le processus est primitivement oesophagien ou s'il ne s'agit pas originellement de médiastinite.

Cependant, dans la poche de dilatation sus-stricturale, la muqueuse reste pâle, de consistance mollasse, avec des ulcérations superficielles dont la biopsie pourrait être instructive.

Du point de vue histo-pathologique, cette forme de tuberculose de l'oesophage constitue, à vrai dire, le mode d'évolution habituel de la forme ulcéreuse. La dénomination de forme "infiltrante scléro-cicatricielle" que lui a donnée GUISEZ, paraît pleinement justifiée. Mais, il faut savoir que ces lésions d'infiltration scléro-cicatricielle peuvent ne pas succéder à un processus d'ulcération de la muqueuse oesophagienne. En effet, la lésion tuberculeuse peut avoir comme origine une infiltration lympho-histiocytaire de la paroi, suivie d'une évolution d'abord fibroïde, puis fibreuse.

Ce type de tuberculose scléro-cicatricielle est caractérisé, en définitive, par des lésions tout à fait comparables à celles que l'on observe dans la tuberculose intestinale hypertrophique décrite par PONCET, DIEULAFOY, BERARD.

Histologiquement, ce qui retient surtout l'attention dans cette forme de tuberculose de l'oesophage, c'est la présence d'un tissu fibroïde, évoluant par places en tissu fibreux.

Le tissu fibroïde succède à la zône détritique signalée plus haut dans le cas de l'ulcération, ou à la nappe d'infiltration diffuse dans les cas où la lésion tuberculeuse est constituée par une atteinte directe de la paroi, sans ulcération préalable.

Ce tissu fibroïde présente, primitivement l'aspect histologique d'un granulome inflammatoire constitué par des éléments lympho-histiocytaires au sens de RENAUT, DUBREUIL, KIYONO; ces cellules peuvent avoir une origine sanguine et diapédique ou bien résulter d'une différenciation, sur place, des fibrocytes. Le fait essentiel ici, c'est que ces éléments histiocytaires présentent une tendance marquée pour la fibrillogénèse. Celle-ci se traduit histologiquement, suivant le degré d'évolution, d'abord par du tissu fibroïde, c'est-à-dire un tissu riche en histiocytes dans l'exoplasme desquels s'est différenciée une fine tramule précollagène, puis par du tissu fibreux constitué par l'épaississement et la transformation des fibrilles de précollagènes. Ces processus de fibrillogénèse sont comparables à ceux que l'on observe, par exemple au stade de la réparation cicatricielle de l'abcès, au cours de l'inflammation suppurative expérimentale (GRYNFELLT, H.L. GUIBERT).

Enfin, autre fait capital en vue du diagnostic étiologique, c'est la présence, au sein de ces foyers inflammatoires tendant vers la sclérose cicatricielle, de follicules de KOSTER et de cellules géantes.

Il est clair, qu'au travers de ces descriptions anatomo-pathologiques, la discrimination entre les deux formes de tuberculose isolée ne peut être faite avec certitude.

La lésion ulcéreuse et la lésion hypertrophique se précèdent ou se succèdent en effet dans le temps et pourront aussi bien appartenir au chancre de primo-infection qu'à la forme tertiaire de la maladie tuberculeuse.

L'anatomie pathologique peut tout de même nous donner une présomption pour reconnaître l'une ou l'autre de ces formes. Dans trois observations, les n°s 3, 7 et 12, la lésion tuberculeuse était tronconique, avec pour base la muqueuse.

Cette forme de lésion plus étendue vers la lumière de l'oesophage suppose que la contamination s'est faite à partir de l'épithélium oesophagien.

PATHOGENIE

Dans sa thèse de 1962, CHUNG SEH TUNG notait à propos des formes primitives que la quasi unanimité des auteurs niait l'existence de la tuberculose primitive de l'oesophage, et , Georges LAURENS écrivait : "La tuberculose de l'oesophage est toujours secondaire. Le Professeur AUBIN la nie également, n'ayant jamais pu étudier une observation solidement étayée. Cependant, dès 1933 INCZE de Budapest et plus récemment AUDOIN et POULAIN ont publié à la Société de Gastro-entérologie une observation de tuberculose sténosante de l'oesophage d'apparence primitive. En fait, aucune de ces observations n'apporte au diagnostic des preuves irréfutables ce qui fait dire à AUBIN "que les cas publiés reposent sur des erreurs d'interprétations ou des examens incomplets."

Mais il faut reconnaître que le terme de "primitif" présente un sens différent suivant les auteurs.

C'est ainsi qu'avant toute discussion pathogénique et pour éviter toute équivoque, il est nécessaire de s'entendre sur une terminologie.

Nous avons choisi dans le titre de cette thèse le terme "Tuberculose isolée" pour signifier qu'aucune autre localisation tuberculeuse ne peut être mise en évidence dans l'organisme du malade.

Ce terme "isolée", nous allons le voir, rassemble deux formes de tuberculisation de l'oesophage, dans lesquelles la localisation est uniquement à ce niveau du tube digestif.

1°- La forme primo-infection qui se définit d'elle-même comme isolée, beaucoup d'auteurs la nient, les observations en faisant état ne leur semblant pas solidement établies.

2°- La forme tertiaire de la maladie tuberculeuse, reprise localisée d'une pathologie cliniquement éteinte, parfois ignorée et qui demeure indécelable. Cette forme, certains l'ont également appelée "primitive", apportant ainsi des arguments supplémentaires à ceux qui refusent la primo-infection au niveau de l'oesophage.

Nous rejetterons donc le terme de "primitif" qui est devenu,

nous allons le voir, un élément de confusion puisqu'il ne revêt pas le même sens dans différentes observations.

Pour GARDERE, ce terme présente à peu près le même sens que nous voulons donner à "tuberculose isolée", il la nomme "tuberculose d'apparence primitive".

Nous relevons dans sa conclusion que les cas de tuberculose d'apparence primitive ne se rencontrent qu'assez rarement, et il explique qu'il ne faut pas considérer le terme de tuberculose primitive de l'oesophage dans son sens absolu, mais dans son sens limitatif : "elle paraît primitive, elle est la première localisation focale dans le médiastin pouvant, au point de vue thérapeutique, être considérée comme isolée. Elle paraît une maladie locale, une tuberculose chirurgicale. Si l'extinction du foyer de primo-infection permet le plus souvent de la considérer comme telle, au point de vue thérapeutique (quoique cette notion pratique ne soit pas absolue), il convient de ne jamais oublier qu'elle est presque toujours sécondaire à un foyer de primo-infection ; elle présente à ce point de vue quelque analogie avec la tuberculose rénale."

Mais il est une autre définition, donnée par les auteurs de la Publication présentée par le Centre de Gastro-entérologie de l'Hôtel-Dieu à PARIS, dans le Bulletin de la Société Nationale Française de Gastro-entérologie et intitulé : "TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE, D'ALLURE PRIMITIVE PAR FISTULE GANGLIO-OESOPHAGIENNE. Par tuberculose primitive de l'oesophage, nous voulons dire que c'est la maladie oesophagienne qui a été révélatrice, mais en fait, la lésion primitive est le nodule du champ pulmonaire gauche bien mise en évidence par les radiographies et les tomographies. Les caractères de ce nodule permettent d'affirmer presque à coup sûr qu'il s'agit d'un chancre d'inoculation dont l'évolution s'est faite vers la stabilisation , vers la formation d'un nodule plein, non évolutif. C'est la persistance de l'atteinte ganglionnaire secondaire à ce chancre qui est la cause de l'évolution de la maladie tuberculeuse".

Ici, le terme "primitif" indique qu'il s'agit de la localisation révélatrice et non plus isolée; d'ailleurs ses auteurs parlent

"d'allure primitive" et non "d'apparence primitive".

MM. CALVET, J. COLL et SON-QUI donnent du mot "primitif"une troisième définition. A propos d'un cas de tuberculose de l'oesophage révélée par une paralysie récurrentielle droite, ils écrivent: "il existe de très rares cas de tuberculose primitive tertiaire" et plus loin : "nous entendons ici par tuberculose oesophagienne primitive les cas où le parenchyme pulmonaire est intact."

Enfin, pour TERRACOL, "primitif" a encore une autre signification, et il écrit dans son livre à propos de la contamination de l'oesophage :" A cet égard, l'étude minutieuse de tous les écrits parus sur la question, aboutit à une impression terminale de grande confusion et ceci pour deux raisons. La première parce que la tuberculose de l'oesophage comme la tuberculose de tous les organes est grevée, si l'on peut dire, par la lourde hypothèse des termes primitif et secondaire. La deuxième, parce que l'on distingue dans la tuberculisation de l'oesophage, la tuberculisation de dedans en dehors et la tuberculisation de dehors en dedans."Il choisit alors deux autres termes : "tuberculose vraie" et "tuberculose de propagation".

"A notre sens, continue-t-il, la "tuberculose vraie" résulte de l'ensemencement et du développement du bacille de Koch dans la muqueuse, berceau initial à partir duquel elle évoluera - Quoique la littérature ne relate encore aucune observation de chancre de primo-infection.- Par contre, la tuberculose de l'oesophage, dite de "propagation" n'est qu'une complication d'une tuberculose laryngo-pulmonaire ou ganglionnaire."

Il apparaît donc que primitif prend au moins deux sens ; pour les uns, comme le Professeur AUBIN et TERRACOL, il signifie lésion première et ne doit être donné qu'à la porte d'entrée de l'infection pour les autres, ce terme n'a rien à voir avec la chronologie de l'infection, mais il qualifie le mode de révélation de la tuberculose.

Ces deux formes de découverte de la tuberculose de l'oesophage peuvent être réunies sous le terme "isolée" mais l'une sera le chancre de primo-infection et l'autre la manifestation tertiaire

d'une tuberculose dont le complexe ganglio-pulmonaire, le virage de la cuti, ainsi que l'explosion secondaire de la maladie sont demeurés silencieux. En appelant "tertiaire" l'une de ces formes de tuberculose isolée de l'oesophage, nous laissons la place à une tuberculose secondaire qui elle, n'est pas isolée et serait la tuberculose de propagation de TERRACOL.

Cliniquement, rien ne distingue les deux formes de tuberculose isolée, bien que la notion du virage de la cuti puisse fournir un renseignement de valeur, pourtant le mode de contamination de l'oesophage en est franchement distinct. Dans un cas la muqueuse est le point de départ du processus infectieux, dans l'autre, le contact du bacille de Kock avec l'oesophage se fera à partir de l'adventice.

Lorsque cet organe sera tuberculisé, il sera bien malaisé de distinguer, nous l'avons vu au chapitre d'anatomie pathologique, où est le point de départ. Cette difficulté fait refuser encore à certains, l'oesophage comme porte d'entrée à la tuberculose.

Les mécanismes de la contamination dans l'un et l'autre de ces cas sont mal élucidés.

I - Tuberculose à point de départ au niveau de la muqueuse.

La rareté statistique de la tuberculose de l'oesophage a fait invoquer par certains auteurs une immunité paradoxale à la muqueuse de cette partie du tube digestif. Cette rareté s'opposant à la facilité de l'inoculation du grêle, ces auteurs ont émis plusieurs hypothèses dont aucune ne donne d'explications véritablement satisfaisantes :

a) Structure malpighienne de la muqueuse, mais l'épithélium de la cavité buccale est du même type et il présente fréquemment des lésions bacillaires ;

b) Absence de stase du bol alimentaire dans l'oesophage sain, par opposition à la stase de l'angle iléo-cæcal, présentant fréquemment des localisations tuberculeuses ;

c) Enrobage des bacilles dans le bol alimentaire, mais en dehors des repas la déglutition des mucosités suffirait à infecter cet épithélium.

Il est toutefois indéniable qu'il existe de nombreuses observations de tuberculoses secondaires, de contamination endogène, pour lesquelles l'ensemencement a pu se faire à partir d'une muqueuse altérée. Selon TERRACOL: dans l'oesophage, avec épithélium altéré, les conditions favorisantes de l'ensemencement par les crachats bacillifères déglutis, peuvent être : soit une sténose cicatricielle à la suite d'ingestion de soude caustique, (EPPINGER, L. ROCHER, EVERT, KUNDRAT, BRENS, M.C. MYERSON, J. INCZE) ou d'acide nitrique (CHIARI), soit une sténose néoplasique (ZENCKER, CORDUA, KRAUSS, W. FISCHER, G. GIRAUD, DEAN-GREGY, AUBIN, EDSELL). Dans le premier cas, le mécanisme est double : d'une part les produits bacillifères séjournent plus longtemps aux points rétrécis et se greffent sur la muqueuse; d'autre part, on sait que les sténoses cicatricielles se compliquent fréquemment de tuberculose, par suite de la sous-alimentation. Le second cas est plus complexe, mais on connaît l'association de la tuberculose et du cancer (G. GIRAUD, REBATTU, MOUNIER-KUHN, GROUES, TERRACOL, R. AZEMAR).

D'autres infections peuvent également intervenir pour léser la muqueuse, notamment l'érysipèle. Dans l'observation rapportée par DELARUE, chez un sujet atteint depuis de longs mois d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, survint un érysipèle des muqueuses, notamment de l'oesophage. L'examen histologique permit de constater, dans l'épaisseur de la muqueuse de l'oesophage, des lésions de bacillose exsudative avec de nombreux bacilles acido-résistants. Tout s'était passé comme si la tuberculose s'était rapidement greffée sur cet oesophage altéré par l'infection streptococcique.

Enfin, en ce qui concerne le rôle favorisant du muguet souligné par divers auteurs, il convient plus simplement de le considérer comme une lésion banale développée sur la muqueuse d'un sujet souvent cachectique.

Dans toutes ces éventualités de contamination, il s'agissait d'une contamination secondaire, avec parallèlement des lésions pulmonaires évolutives décelables.

Le chancre d'inoculation pourra avoir la même cause favori-

-sante: l'altération de l'épithélium pouvant exister chez un sujet indemne de tuberculose. Sur ce terrain, on admettra que des bacilles exogènes sont tout aussi infectants que ceux en provenance des lésions évolutives du sujet.

Il y a là deux éventualités à réunir, d'où une probabilité de survenue plus rare, raison supplémentaire pour certains de refuser la primo-infection à cette muqueuse.

L'histologiste qui a examiné la coupe de la biopsie oesophagienne de Melle M...., dont nous rapportons le cas, pensant à toutes ces objections, a suggéré la possibilité d'un mécanisme réunissant ces deux éventualités ;celui-ci permet d'admettre que la lésion observée est un chancre d'inoculation. Ce serait : "La piqûre de l'oesophage par le passage d'un fragment d'os d'un animal tuberculeux". Ceci admet bien la simultanéité de l'altération de l'oesophage, de l'infection par le bacille de Koch exogène et explique le caractère très localisé de cette tuberculose.

Cette hypothèse demanderait à être vérifiée. Tout comme l'a fait FRANCKEL, faisant ingérer à des cobayes des produits bacillifères et n'obtenant aucune contamination parce que ces animaux avaient un oesophage en bon état, il faudrait reprendre cette expérimentation avec des animaux dont la muqueuse oesophagienne serait réceptive, parce qu'altérée.

II - Tuberculose à point de départ au niveau de l'adventice.

Cette forme de "tuberculose isolée" de l'oesophage résulte d'une infection endogène à partir d'une tuberculose ganglionnaire latente; elle présente plusieurs mécanismes de propagation.

Nous avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique qu'il existe plusieurs formes anatomiques de lésions tuberculeuses de l'oesophage.

La tuberculose tertiaire isolée de l'oesophage, revêt donc plusieurs visages, en fait, formes évolutives de cette propagation.

Selon CHUN SEH TUNG (thèse 1962), l'adénopathie médiastinale tuberculeuse passe par un stade de déviation, de compression, d'infiltration de l'oesophage.

La déviation semble assez fréquente, mais presque toujours

sans extériorisation clinique".

La compression est rare du fait de la souplesse de la paroi oesophagienne qui fuit sous la compression ganglionnaire. Elle peut être minime et passer inaperçue; ailleurs et très rarement, elle entraîne une dysphagie parfois importante, voire douloureuse, nécessitant des investigations complémentaires radiologiques et endoscopiques. Cette dernière permet la biopsie qui infirme ou affirme le diagnostic de tuberculose de l'oesophage.

L'infiltration sera le processus d'envahissement de l'organe. Biopsée la conclusion histologique sera : "Forme primitive de tuberculose de l'oesophage"; elle représentera notre forme tertiaire lorsque l'adénopathie ne sera pas décelée.

Le ganglion infecté pourra en dernier stade se fistuliser parfois sans infiltration, donnant la forme de fistule sans tuberculose de l'oesophage; processus de guérison de l'adénopathie tuberculeuse bien souvent.

Les théories sur le mécanisme de cette propagation de la tuberculose ganglionnaire vers l'oesophage sont multiples.

On peut imaginer d'abord que la périodénite gagne de proche en proche le tissu oesophagien et l'infiltre. ZENCKER et ROKITANSKY ont proposé un autre mécanisme : l'adénite et la périadénite constitueraient un processus qui entraînerait une inflammation du tissu conjonctif de glissement déterminant la péri-oesophagite. Des adhérences cicatricielles s'établissent, l'oesophage perd sa mobilité et ce serait l'origine d'un petit diverticule. Plus tard, la stagnation des aliments dans ce diverticule crée une diverticulite allant à l'encontre du ganglion tuberculeux.

POUR FONTANA et GALAVOTTI, l'adhérence entre ganglion et oesophage est non spécifique. La voie lymphatique rétrograde provoquerait la tuberculisation de l'oesophage.

O B S E R V A T I O N S

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 1 - (Cas Personnel)

TUBERCULOSE ISOLEE DE L'OESOPHAGE

Docteurs COULHON et PREVOT - FLERS

-=-=-=-=-

L'observation que nous rapportons, solidement étayée par de nombreux examens, bénéficie d'un recul du temps de six années. Nous avons pu retrouver cette malade, aucune évolution secondaire n'a eu lieu. Elle jouit d'une si bonne santé que nous n'avons pu la décider à accepter la brève hospitalisation que nous lui offrions pour refaire un bilan général.

Voici son histoire :

Mademoiselle M... Marie, 55 ans, entre le 25-8-60 dans le Service de Médecine Femmes de l'Hôpital de FLERS, envoyée par son médecin-traitant pour fièvre oscillant autour de 38°5 depuis trois semaines environ avec toux et essoufflement à l'effort.

L'interrogatoire à l'entrée , parmi les algies diffuses qui dominent le tableau clinique, isole secondairement des précordialgies intenses à type de "déchirement de poitrine".

A l'examen, l'état général paraît bon, mais la température est à 38°9, le pouls à 100. Il n'existe pas d'autre signe clinique à l'examen complet.

Une radioscopie thoracique et une radiographie pulmonaire ne montrent pas d'images anormales.

D'autre part, à la numération Formule sanguine, il existe 3 950 000 GR et 4 I50 GB avec 77% de polynucléaires neutrophiles.

Un traitement symptomatique, sans antibiotique est institué.

Le 7-9-60, soit 15 jours après son admission, la malade présente toujours une fièvre oscillant autour de 38°4. L'examen somatique est toujours négatif, en dehors de la découverte d'une simple

rougeur pharyngée. La numération formule sanguine demeure inchangée; le séro-diagnostic de Widal est négatif, le culot-urinaire normal. Quelques jours plus tard, un séro-diagnostic de WRIGHT s'avérera également négatif.

Devant la persistance de la fièvre et l'altération de l'état général, un traitement antibiotique général est institué : pénicilline pendant une semaine, qui ne modifie pas la courbe thermique, puis Terramycine dont l'action est également pratiquement nulle.

Le 21-9 la malade signale l'existence pendant le repas de douleurs épigastriques, irradiant vers la poitrine, avec quelquefois douleurs en ceinture. Ces douleurs vont aller s'accentuant et prendre un caractère dysphagique, faisant ainsi penser à l'existence d'une lésion oesophagienne. Une radiographie est alors pratiquée qui montre un aspect en sablier du tiers inférieur de l'oesophage.

Une oesophagoscopie est faite le 8-10-60 : à 30 cms de l'arcade dentaire, on note de 12 h à 3 h et sur 2 à 3 cms de long, une tumeur friable, villeuse, faiblement hémorragique. La base et la muqueuse environnante sont souples. Il semblerait s'agir d'une simple lésion inflammatoire. En outre existe un reflux oesophagien important. Plusieurs biopsies ont été faites et l'analyse histologique réalisée par le Dr ISIDOR Anatomo-Pathologiste de l'Hôpital de St GERMAIN-EN-LAYE indique : "L'étude histologique des prélèvements biopsiques montre, pour chacun, la même atteinte pathologique la muqueuse, qui n'est que partiellement revêtue par un épithélium pavimenteux d'épaisseur irrégulière présente de place en place de petites ulcérations dont le fond est constitué par un chorion infiltré de façon diffuse par des lymphocytes et des plasmocytes. Au milieu de cet infiltrat, on trouve de petites formations folliculaires épithélio-giganto-cellulaires, dont la présence signe la nature tuberculeuse de la lésion".

En fonction de ce résultat biopsique, la malade est mise à un traitement antibiotique spécifique comportant P.A.S., RIMIFON et STREPTOMYCINE, le 15-10-60.

Le 25-10 pour la première fois depuis son admission, la

température est à 37°2. De nouvelles radiographies d'oesophage montrent quelques petites fistules oesophago-médiastinales au niveau de la lésion. Des tomographies sont également faites, mais il n'existe pas d'adénopathie visible, la trachée et l'arbre bronchique sont normaux.

Une bronchoscopie est pratiquée le 4-11: il n'existe aucune lésion spécifique, l'éperon est normal. Toutefois les deux bronches souches sont anormalement écartées comme refoulées par une compression extrinsèque.

Le 16-12 l'état général s'est amélioré, la température est revenue à la normale. Il persiste encore une légère dysphagie cependant à la radio d'oesophage on constate la disparition des fistules oesophago-médiastinales.

L'évolution se fait dès lors favorablement. Une nouvelle oesophagoscopie pratiquée le 26-5-61 montre un aspect inflammatoire de la muqueuse qui apparaît épaissie, mais la tumeur visible lors du premier examen a disparu.

Le traitement spécifique est poursuivi et la Vitesse de Sédimentation encore accélérée (54 à la 1ère heure) au mois de Mai, va se normaliser très rapidement (4 la première heure) le 10 Juillet.

L'état général est devenu très satisfaisant et le poids de la malade est passé de 55,500 Kg lors des premières semaines d'hospitalisation à 66,900 Kg en Août 61.

Le traitement anti-tuberculeux est arrêté en Septembre 61, soit environ 1 an après avoir été institué .

Une nouvelle oesophagoscopie faite le 30-10 découvre une muqueuse tout à fait normale, en particulier au niveau de l'ancienne zône lésionnelle.

Après un mois d'arrêt de traitement, l'apyrexie se maintient, l'état général demeure excellent ; la malade quitte le service.

-=-=-=-=-=-=-=-

La pathologie rapportée dans cette observation est typiquement celle d'une tuberculose isolée de l'oesophage.

La tuberculose ne fait pas de doute, l'histologiste est formel

et la thérapeutique spécifique, seule efficace, confirme ce diagnostic.

La découverte de bacilles de Koch l'aurait évidemment enrichi.

Affirmer qu'elle est "isolée" ne pose pas non plus de problème, les nombreux examens effectués pour découvrir un autre foyer sont tous négatifs. Les antécédents, de même que l'évolution confirment qu'il n'y a pas eu d'autre localisation.

Représente-t-elle le chancre de primo-infection ou la pathologie tertiaire ? A vrai dire il est difficile de trancher.

En faveur de la primo-infection il existe les solides arguments de la contamination à partir de la muqueuse qui ne peut être dûe qu'à un bacille exogène, il n'existe pas de lésion pulmonaire évolutive.

Ces arguments sont :

1°- Au cours de l'endoscopie on remarque que la base et la muqueuse autour de la lésion sont souples; si la contamination de la muqueuse s'était faite de dehors en dedans, ce serait plutôt un aspect infiltré que nous aurions trouvé.

2°- L'apparition, avec l'évolution, de deux fistules qui n'existaient pas sur les clichés antérieurs, laisse supposer que celles-ci se sont faites à partir de la muqueuse. En effet, avec une contamination de dehors en dedans la lésion muqueuse ne devait apparaître qu'avec le débouché de la fistule dans la lumière oesophagienne. Or, ici la lésion précède la fistulisation.

3°- De même, cette forme de fistulisation de dehors en dedans n'aurait pu se produire qu'à partir d'un ganglion; or les tomographies faites à cette époque pour le déceler, ne montrent rien.

En faveur de la pathologie tertiaire, il existe aussi des arguments :

1°- L'âge de la malade ne permet pas de penser à une cuti antérieurement négative ;

2°- Un compte-rendu de bronchoscopie indique au niveau de la bifurcation trachéale un refoulement des deux bronches souches par une compression extrinsèque. Ne serait-ce pas l'adénopathie à partir de laquelle aurait pu se faire le réensemencement?

Il resterait encore à connaître le mécanisme de la contamination, nous avons vu au chapitre de la pathogénie l'hypothèse évoquée et nous n'y reviendrons pas.

En définitive, cette observation continue une liste ouverte qui permettra peut-être un jour d'affirmer que la primo-infection peut se faire à partir d'une muqueuse oesophagienne.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 2

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

TUBERCULOSE PRIMITIVE DE L'OESOPHAGE

Par MM. Fernand BARON, Claude VENISSE & Georges LEGAL (Nantes)

-=-

M. Cl. B...., employé de bureau de 26 ans est examiné pour la première fois au début d'avril 1958.

Depuis une quinzaine de jours, il se plaint d'une douleur rétro-xyphoïdienne vive apparue au cours d'un mouvement de hoquet. Ce hoquet n'est d'ailleurs pas pour lui une chose nouvelle, car il souffre depuis plusieurs années, plusieurs fois par jour, surtout après les repas et il n'y prête plus une grande attention, car tous les traitements ont échoué jusqu'alors. Depuis son apparition, cette douleur est demeurée, intermittente, sans horaire, elle est augmentée par la respiration profonde, et ne s'accompagne ni de nausées ni de vomissements, se renouvelle chaque fois qu'il s'alimente et le passage des aliments la réveille en s'exacerbant. On ne note ni dysphagie, ni toux.

Le malade est asthénique, anorexique et se plaint de céphalées. Enfin, il a une température oscillante entre 37°5 et 38°.

L'examen ne nous apprend pas grand chose et nous trouvons une légère augmentation du volume du foie, la rate est percutable, mais non palpable.

Devant ce tableau nous pratiquons un certain nombre d'examens:

- numération globulaire, formule sanguine
- hémoculture, séro-diagnostic
- Le B.W. est négatif.

Tout est normal, mais la vitesse de sédimentation est très accélérée. Le cliché pulmonaire est normal.

Le 10 avril, toute la symptomatologie fonctionnelle s'est encore aggravée et en particulier la dysphagie devient très douloureuse. C'est alors que nous demandons une radiographie de l'oesophage. Elle est pratiquée par le Docteur HARDY.

Le cliché montre une diminution de calibre à la partie

terminale de l'oesophage, la cause semblant extrinsèque, puisque l'image montre un refoulement de l'oesophage en arrière et à droite, refoulement qui se prolonge également dans la portion intra-abdominale. La muqueuse semble normale.

Cet examen aggrave encore tous les symptômes, et les aliments solides deviennent très pénibles à ingérer. C'est alors que nous demandons une oesophagoscopie.

Après le franchissement d'un spasme très important à la bouche de l'oesophage l'aspect des segments supérieur et moyen est normal; mais, au voisinage du cardia,au sein d'une muqueuse souple et respirant bien, on note un oedème très important situé du côté gauche, aux environs de 9 heures. Cet oedème est mou, ne saigne pas, et le porte-coton qui l'explore revient propre. De cet oedème mou , blanc, très anémique, il est fait une biopsie à 37 cm des arcades dentaires.

Le Professeur Kerneis qui a examiné les lames nous répond : il n'y a pas de signes histologiques de malignité, mais sous une muqueuse malpighienne hyperacanthosique et para-leucoplasique, il existe plusieurs formations folliculaires. Elles sont constituées de cellules épithéloïdes et géantes, et entourées d'un infiltrat lymphoïde. Et le Professeur Kerneis nous demande si la clinique confirme cette image histologique en faveur d'une étiologie tuberculeuse. Bien entendu, au reçu de cette réponse, un examen pulmonaire est à nouveau pratiqué ; il se révèle aussi négatif que le premier.

Jusqu'à il y a 8 mois toutes ses cuti-réactions ont été négatives; nous la renouvelons et nous la trouvons pour la première fois très fortement positive.

Devant le tableau fait de légère atteinte de l'état général, d'unmouvement sub-fébrile, d'accélération de vitesse de sédimentation, nous pensons que l'examen histologique et la cuti-réaction sont suffisantes, en l'absence d'un autre diagnostic, pour considérer cette lésion comme tuberculeuse. En tout cas, on institue un traitement antibiotique constitué par 1 gr. de Streptomycine tous les 3 jours et 6 comprimés de Rimifon par jour.

Ce traitement, qui sera continué avec quelques variantes,

jusqu'en décembre 1959, verra une amélioration progressive et constante de tous les symptômes, lusqu'à la guérison.

En effet, dès le 30 juillet la température est redescendue aux environs de 37° et l'appétit est excellent. Le malade a repris 2 Kg. Les douleurs rétro-xyphoïdiennes sont devenues insignifiantes, seul, le hoquet est sans changement.

En Août, les douleurs ont complètement disparu.

En septembre, la sédimentation est à 5 mm, 13 mm, 80 mm.

Une nouvelle oesophagoscopie pratiquée au début d'octobre est absolument négative, tout oedème a disparu.

Les mois suivants, le malade continue à prendre régulièrement du poids, et nous l'avons revu en Février 1960 en excellent état local et général, malgré une persistance de son hoquet qui, en définitive, ne semble pas être en corrélation avec les phénomènes que nous décrivons.

-=-=-=-=-=-=-

Cette tuberculose oesophagienne entre typiquement dans le cadre de notre tuberculose isolée.

1°- La nature tuberculeuse de la lésion est confirmée par la clinique : asthénie, anorexie, amaigrissement, fébricule ; par l'examen histologique, la V.S. élevée et le virage de la cuti ; de même que par le résultat de la thérapeutique spécifique qui amène à la guérison.

La découverte d'une Bacilloscopie positive aurait évidemment rendu ce diagnostic irréfutable.

2°- Sa nature isolée est vraisemblable. L'auteur souligne que deux examens pulmonaires se sont avérés négatifs ; d'autre part, les antécédents, pas plus que l'évolution, n'infirment ce diagnostic.

3°- S'agit-il d'une primo-infection ou d'une localisation tertiaire d'une maladie tuberculeuse? Il est raisonnable d'envisager avec le Professeur MOUNIER-KUHN, à qui cette observation a été présentée, qu'il s'agit d'un chancre oesophagien ; en effet, l'âge relativement jeune du sujet (26 ans) et surtout la notion de virage de cuti, sont des éléments de valeur.

-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 3

ULCERATION PRIMITIVE DE L'OESOPHAGE DECOUVERTE A L'AUTOPSIE

(L. Ferrabouc & R. Fauvert - 1931)

Il s'agit d'un jeune soldat de 20 ans, admis à l'hôpital à la suite d'une hématémèse abondante survenue inopinément et isolément.

L'étude de ce malade ne permettait de découvrir aucun antécédent, aucun concomitant à cette hémorragie. Rien, dans son histoire éloignée ou récente, n'orientait vers l'hypothèse d'un ulcère gastro duodénal.

Aucun syndrôme infectieux. La température avait présenté à peine une légère élévation de 38°5 après l'hématémèse, pour revenir en quelques jours à la normale.

Aucun syndrôme hémorragique associé. Temps de saignement et de coagulation normaux.

L'examen complet du malade ne décelait aucune modification pathologique. Rate normale en particulier.

T.A. : 11/4 au Vaquez, pouls : 88

Six jours après son entrée dans le service, le malade présente une seconde hématémèse importante, avec moelena abondant.

Enfin, sept jours après cette deuxième hémorragie, se produisit une hématémèse foudroyante, qui emporte le malade en quelques minutes.

A l'autopsie :La cause des hémorragies se trouva être une communication oesophago-aortique.

L'orifice oesophagien de cette perforation est situé à la partie moyenne de l'oesophage, à 1 cm 1/2 au-dessous du niveau de la crosse aortique. C'est une ulcération située au milieu de la face postérieure de l'oesophage, ovalaire, de 1 cm de diamètre, entourée de tissu macroscopiquement normal, sans altération visible ni induration.

L'orifice aortique, situé au même niveau, sur la face antérieure des vaisseaux, est sensiblement plus petite, des dimensions d'une lentille, de sorte que le pertuis de communication a une forme tronconique à grande ouverture oesophagienne.

L'aorte est, elle aussi, d'aspect absolument normal.

Par ailleurs, il n'existe aucune autre néoformation médiastinale.

Aucune infiltration sanguine inter-oesophago-aortique.

A noter l'existence de ganglions au-dessous de la bifurcation trachéale.

Bref, il semblait que l'on se trouvait en face d'un ulcère simple de l'oesophage, avec perforation secondaire dans l'aorte, comme il en existe plusieurs observations.

Mais, à l'examen histologique des parois de l'ulcération oesophagienne, on eut la surprise de constater la présence de nombreux follicules tuberculeux.

L'examen des ganglions confirme cette constatation, en montrant l'existence de nodules tuberculeux typiques à centre caséeux en grande abondance.

Par ailleurs, signalons l'intégrité complète des autres organes examinés : aucune lésion du tube digestif, foie et rate normaux.

Cette observation n'est peut-être pas une tuberculose isolée de l'oesophage.

Cliniquement, elle se présentait comme telle : aucun antécédent, aucune symptomatologie ne permet de penser à une infection par le Bacille de Koch.

C'est l'autopsie qui donne le diagnostic de tuberculose de l'oesophage et la découverte de l'adénopathie spécifique fait douter de son caractère isolé.

Il est toutefois permis d'envisager cette atteinte ganglionnaire comme satellite du chancre de primo-infection. Cette hypothèse est vraisemblable si l'on tient compte :

1°- du jeune âge du sujet (20 ans).

2°- de la forme tronconique de la communication aortico-oesophagienne permettant de penser que la lésion a débuté par la muqueuse oesophagienne.

3°- du fait que l'anatomo-pathologiste ne signale pas la présence de tissu ganglionnaire sur le trajet de cette fistule - ce qui aurait été le cas si la propagation tuberculeuse s'était faite à partir d'un ganglion.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 4

ULCERATION TUBERCULOIDE, CLINIQUEMENT PRIMITIVE DE L'OESOPHAGE .

MM. Grimaud, Marchal & Wayoff (Nancy)

Une femme âgée de 58 ans est hospitalisée le 2-1-1952, pour dysphagie progressive apparue depuis 2 à 3 semaines.

Elle s'est alarmée en ressentant une gêne rétro-sternale avec sensation d'arrêt du bol alimentaire solide. La déglutition de liquide lui donne l'impression de libérer le passage dont l'obstruction se produit à toute nouvelle bouchée solide.

Il n'y a ni sialorrhée, ni douleurs, ni régurgitations.

L'examen général ne révèle rien de particulier. Il s'agit d'une femme obèse (98 kg) ne signalant aucun antécédent pathologique particulier.

La Vitesse de sédimentation est de 10 et 19 mm (après 1 et 2 heures).

La réaction de Calmette est négative.

La réaction de Vernes : 25

Le B.W. est négatif.

Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats.

RADIOGRAPHIE DE L'OESOPHAGE : Après ingestion de bouillie barytée. De face et de 3/4, les clichés montrent une image d'amputation, arrondie en "médaillon", à bords très réguliers, située dans la lumière du conduit oesophagien, au-dessous de la crosse aortique.

OESOPHAGOSCOPIE : Dès le passage de la bouche de Killian, on pénètre dans un oesophage légèrement dilaté et ridé horizontalement. A 23 cm. des arcades dentaires, on remarque une tumeur arrondie, lisse, faisant saillie dans la lumière oesophagienne et développée aux dépens de la paroi antérieure du conduit. Le toucher au porte-coton long donne une impression de dureté "musculaire".

Au sommet de cette masse (de la taille d'une grosse cerise),

on remarque une petite ulcération déprimée, à fond jaunâtre et saignant, très légèrement, au contact du porte-coton. Biopsie franche à ce niveau.

Avec précaution, on arrive à passer le tube au-delà. L'oesophage est d'abord spasmé sur une hauteur de 4 cm, puis redevient normal jusqu'à 37 cm. des arcades dentaires. Il est impossible d'explorer plus loin.

BRONCHOSCOPIE : Aspect normal de l'arbre laryngo-trachéo-bronchique.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE (Pr FLORENTIN) : Paroi oesophagienne à caractères inflammatoires très accusés. L'épithélium de revêtement, légèrement épaissi, ne présente aucun caractère atypique. Le chorion, richement vascularisé, renferme de nombreux lymphocytes polymorphes. On note, en outre, des foyers nécrotiques parsemés de débris nucléaires pulvérulents et au pourtour desquels on reconnaît des cellules épithélioïdes groupées en amas, auxquelles se mêlent des cellules plurinuclées ; un infiltrat lympho-plasmocytaire assez épais limite extérieurement une formation d'apparence folliculaire.

Il existe d'autre part, quelques cellules géantes de type Langhans dispersées dans le tissu inflammatoire, mais ne faisant partie d'aucun dispositif folliculaire.

Les vaisseaux ne présentent aucun signe d'endo ou de périvascularite.

EN RESUME : Lésion inflammatoire d'apparence spécifique à caractères tuberculoïdes, avec foyers nécrotiques disséminés et réaction épithélioïde périphérique. L'hypothèse d'une lésion syphilitique ne doit pas être entièrement exclue.

Bien que ce compte-rendu histologique ne soit pas formel, concluant prudemment à l'existence d'une lésion inflammatoire à caractères tuberculoïdes - et non tuberculeux - et aussi parce que la sérologie était négative, on administre des sulfones "per os" associés au calcium et à la vitamine D qui ont amené une guérison rapide.

En effet, un mois jour pour jour, après la mise en oeuvre du traitement, la malade n'accusait plus aucun trouble fonctionnel, et

et à l'oesophagoscopie à 23 cm des arcades dentaires, sur la face antérieure gauche du conduit, on ne voyait plus qu'une zône longue de 2 à 3 cm. au niveau de laquelle la muqueuse apparaîssait hyperhémiée, dépolie, légèrement épaissie. Il n'y a plus de masse empiétant si peu que ce soit sur la lumière du conduit.

Nous savons par des nouvelles récentes que la malade n'a depuis lors présenté aucun trouble.

-=-=-=-=-=-=-=-

Cette lésion tuberculoîde peut, malgré l'incertitude du critère histologique, être considérée comme tuberculeuse, étant donné que la sérologie syphilitique était négative à divers examens.

Cette tuberculose est isolée.

1°- Les auteurs ne signalent aucune image pulmonaire particulière ;

2°- La recherche des Bacilles de Koch dans les crachats est négative;

3°- La bronchoscopie montre un aspect normal de l'arbre trachéo-bronchique;

4°- Les antécédents, pas plus que l'évolution n'infirment cette hypothèse, d'autant que la thérapeutique, s'il avait existé une autre localisation évolutive, aurait été insuffisante.

Quant à dire s'il s'agit d'une primo-infection, aucun élément ne permet de soutenir qu'il s'agit d'un chancre -d'autant que cette malade, âgée de 58 ans, a fait vraisemblablement depuis longtemps virer sa cuti.

-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 5

TUBERCULOSE PRIMITIVE DE L'OESOPHAGE

(Max LEVY et L. GALLY)

Il s'agit d'une femme de 72 ans, examinée pour la première fois en janvier 1932. Elle présentait, depuis six mois, des douleurs dorsales, des vomissements survenant immédiatement après les repas.

L'examen clinique est négatif. La dysphagie n'est d'ailleurs pas absolue puisque l'état général de la patiente n'est pas trop mauvais étant donné, d'une part son grand âge et, d'autre part son hyperglycémie (1 gr.54 par litre, diabète ancien).

La radioscopie et la radiographie des poumons ne révèlent rien d'anormal. L'examen radiologique fait apparaître un oesophage à paroi très irrégulière sur son tiers supérieur dans le segment rétroaortique et rétrosternal. Les irrégularités n'ont pas les caractères habituels d'une image lacunaire néoplasique et il n'existe pas de sténose complète ni de dilatation présténosante. Le calibre de la cavité oesophagienne est réduit sur une longueur de 8 à 10 cm et, caractère particulier, on voit sur le cliché pris de trois-quarts un double contour de la silhouette oesophagienne, double contour qui n'est pas dû à un mouvement de l'oesophage (radiographie instantanée) et qui paraît correspondre à un épaississement des tissus, hypothèse qui s'est trouvée confirmée par l'oesophagoscopie.

Cet examen a été pratiqué par le Docteur AUBIN. Il a montré, à 10 cm de la bouche oesophagienne, sur la moitié droite de la circonférence, un repli dont le bord libre est blanc, fibreux, immobile à la respiration.La moitié gauche est souple, suivant bien le rythme respiratoire. Pas d'ulcération visible.

Une biopsie pratiquée au cours de l'examen a montré l'existence de lésions typiques de tuberculose d'une part, et, d'autre part, la coloration par la méthode de ZIEHL a mis en évidence des bacilles de Koch.

Par la description qui nous en a été faite, cette pathologie est une tuberculose isolée de l'oesophage.

Etant donné l'âge de la malade (72 ans), il est difficile de penser à autre chose qu'une forme tertiaire, encore que l'on a pu voir chez certains sujets âgés des cutis négatives.

L'élément intéressant est l'appui qu'apporte au diagnostic de cette pathologie la recherche des Bacilles de Koch dans la lésion biopsiée.

OBSERVATION N° 6

TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE D'ALLURE PRIMITIVE PAR FISTULE GANGLIO-OESOPHAGIENNE

Jacques LUNEL, Robert NATALI et Robert-Charles CHUNG-SEH-TUNG.

Melle Nicole B...., âgée de 16 ans, consulte l'un de nous au début de mai 1961; le seul symptôme présenté est une sensation de boule rétro-sternale. Ce symptôme apparemment très banal a bien failli ne pas attirer l'attention chez cette jeune fille neurotonique; cependant, quelques questions précises ont permis d'avoir l'impression qu'il existait une réelle dysphagie à tonalité légèrement douloureuse et apparue seulement quelques jours plus tôt.

Une radiographie de l'oesophage par transit baryté pratiquée 8 jours plus tard montre, à notre grand étonnement, une image lacunaire de 4 cm. de haut sur 2 cm. de large, parfaitement régulière, ovalaire, avec arrêt provisoire de la baryte à ce niveau (bifurcation trachéale).

Le diagnostic évoqué aussitôt est celui d'une compression extrinsèque ganglionnaire de voisinage et bien entendu de nature tuberculeuse. En effet cette jeune fille avait, deux ans plus tôt, fait une primo-infection certaine avec notion de virage de cutiréaction à la tuberculine, vitesse de sédimentation accélérée, mais radiographie pulmonaire normale. Un traitement par l'I.N.H. avait alors été entrepris à la dose de 200 mg. par jour pendant six mois; cependant, on n'avait aucune certitude quant à la prise parfaitement régulière du médicament.

Cependant aucune image de ganglion médiastinal n'est retrouvée sur la radiographie du thorax de face et de profil (à ce moment on était passé à côté d'un petit nodule pulmonaire dans le champ pulmonaire gauche que nous signalerons plus loin.

L'importance et la parfaite netteté de l'image, la notion de la rareté de la dysphagie dans les adénopathies médiastinales tuberculeuses, et d'ailleurs l'incertitude quant à la réalité de cette adénopathie font discuter un moment chez cette jeune fille

la possibilité d'une tumeur bénigne de l'oesophage. C'est ainsi qu'une oesophagoscopie est demandée. Celle-ci, pratiquée le 5 Juin I96I (Dr Robert Natali) montre : à 22 cm des arcades dentaires, la muqueuse paraît soulevée comblant presque la lumière oesophagienne.

On note à 10 heures un trajet fistuleux.

L'examen histologique à la même date (Dr agr. Debrux) montre: la muqueuse oesophagienne est soulevée et par endroits ulcérée et exulcérée par les tissus sous-jacents. Ceci montre un processus inflammatoire de type subaigu extrêmement actif. On est, en effet, en présence de larges nappes de cellules lymphocytaires et de polynucléaires, au sein d'un tissu conjonctif sous-épithélial parcouru par d'innombrables capillaires dilatés, gorgés de sang. Sur un des fragments, la présence de multiples cellules épithéloïdes formant une véritable palissade autour d'une zône ulcérée permet de porter avec une quasi certitude le diagnostic d'une tuberculose de l'oesophage probablement en rapport avec un ganglion médiastinal suppuré.

Devant de telles conclusions, la malade est alors hospitalisée dans le Service du Dr Guy ALBOT, le 12 Juin 1961.

Pendant les 15 jours précédents, la dysphagie avait déjà eu le temps de disparaître presque complètement et n'existait pratiquement plus dès l'entrée de la malade dans le Service.

Un certain amaigrissement d'environ 2 Kg. peut être noté.

L'examen clinique ne montre, comme les précédents, aucun signe particulier : aucune adénopathie superficielle, pas de grosse rate, aucun signe stéthacoustique pulmonaire.

Les examens complémentaires seront orientés dans trois directions :

1°- Faire la preuve bactériologique de la nature tuberculeuse de la fistule.

Cela ne peut être obtenu ; en effet trois tubages gastriques successifs institués avant le traitement antibiotique avec culture, restent négatifs.

2°- On recherche la possibilité de signe de dissémination tuberculeuse mais on ne retrouve pas de B.K. dans les urines. A l'examen du fond de l'oeil, on ne trouve pas de tubercules choroïdiens. Bien entendu la cuti-réaction à la tuberculine est fortement

positive.

3°- Enfin l'enquête radiologique s'oriente dans deux directions :

a) la recherche du ganglion médiastinal. Celle-ci n'est pas couronnée de succès malgré notre acharnement et sur les coupes tomographiques frontales et sagittales bien faites, on ne peut retrouver aucune trace d'une image pouvant être interprétée comme une adénopathie médiastinale ;

b) par contre, l'examen biologique du parenchyme pulmonaire permit de mettre en évidence un très léger nodule pulmonaire dans la région moyenne de champ pulmonaire gauche. Les tomographies montrent qu'il s'agit d'une lésion limitée grosse comme un pois visible seulement sur une coupe de 7 cm du plan postérieur.

Devant de tels résultats, une fois les trois tubages gastriques faits la malade est mise à un traitement antibiotique triple associant la streptomycine, l'I.N.H. et le P.A.S. intraveineux. L'évolution clinique fut sans histoire puisque, nous l'avons vu, le seul symptôme clinique, la dysphagie, avait disparu au bout de 15 jours avant le début de toute thérapeutique antibiotique. La malade avait repris plusieurs kg.

Le 2 juillet 1962, un nouveau transit oesophagien baryté est effectué; il montre la disparition quasi complète des images, peut-être persiste-t-il un léger accrochage de la baryte, une ébauche d'image lacunaire, mais ces signes ne sont visibles que sur certains clichés seulement.

Par contre, une nouvelle oesophagoscopie pratiquée le 18 juillet (Dr Natali) montre à nouveau à 22 cm. des arcades dentaires et à 10 heures une muqueuse oesophagienne oedématisée avec persistance d'un orifice fistuleux.

Une nouvelle biopsie fut faite. L'histologie est lue le 2I juillet 1961 (Dr Orcel): "Ce prélèvement a ramené plusieurs segments de muqueuse malpighienne dont l'épithélium est un peu hyperplasique. Le chorion est le siège de gros remaniements inflammatoires, subaigus, non spécifiques, diffus. Ils présentent surtout un certain nombre de petits groupements folliculaires épithélioïdes

avec quelques cellules géantes.

On n'a pas retrouvé de phénomènes patents de nécrose caséeuse ; mais étant donné les renseignements cliniques, on peut considérer ces lésions comme correspondant à un processus encore évolutif de tuberculose folliculaire oesophagienne.

La malade fut alors envoyée en sanatorium où elle resta pendant un an (Dr A. Baillot, la Baume-d'Hostun, Drôme).

Elle a été revue par nous en mars 1962 (huit mois plus tard).

Le bilan tomographique pulmonaire montre alors l'amélioration très discrète de la petite lésion pulmonaire précédemment notée dans le parenchyme pulmonaire gauche.

Le transit oesophagien montre qu'il n'existe plus aucune image lacunaire, mais cependant, sur trois clichés, on a l'impression qu'il reste une petite bavure (comme une sorte d'attraction de la muqueuse oesophagienne en regard de la bifurcation trachéale, image en épine, véritable ébauche de diverticule épibronchique de l'oesophage.

Par contre, l'oesophagoscopie ne montre plus de trace de lésion oesophagienne.

Cette malade a été, de nouveau, revue par nous à la fin de l'année 1962. Tous les signes jusqu'alors notés ont complètement disparu.

Un radio-cinéma, au cours d'un transit oesophagien, a montré la restitution ad intégrum de l'oesophage.

Par contre, une radiographie pulmonaire montre la persistance du petit nodule plein du champ pulmonaire gauche.

Ainsi l'observation de Melle Nicole B... réalise-t-elle un cas particulièrement pur de tuberculose de l'oesophage d'allure primitive par fistule ganglio-oesophagienne.

-=-=-=-=-=-=-=-=-

Cette observation est celle d'une tuberculose secondaire.

Bien qu'appelée primitive par ses auteurs, cette tuberculose de l'oesophage n'est pas une tuberculose "isolée". Nous l'avons rapportée :

1°- Parce qu'elle illustre la confusion que le terme primitif apporte à la nosologie de cette affection. En fait, les auteurs sont d'accord : il s'agit d'une fistulisation dans l'oesophage du ganglion satellite de l'ancienne lésion de primo-infection pulmonaire encore évolutive. Cette fistulisation a provoqué la tuberculisation de cette partie du tube digestif.

2°- Parce qu'on y voit que si la pathologie primaire n'avait pas été particulièrement recherchée, ou si elle avait été un peu plus discrète et méconnue, cette tuberculose pouvait passer pour "isolée".

3°- Parce qu'elle illustre la difficulté qu'il y a, à mettre en évidence l'adénopathie médiastinale ; malgré de patientes et nombreuses investigations radiologiques, elle est restée hypothétique.

-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 7

TUBERCULOSE STENOSANTE DE L'OESOPHAGE, D'APPARENCE PRIMITIVE GUERIE PAR OESOPHAGECTOMIE

Par MM. J. AUDOUIN & POULAIN

Mme L.... est âgée de 70 ans. Dans son entourage, un père, une soeur, un mari, morts de tuberculose. Dans son passé personnel, aucun incident tuberculeux, mais une longue histoire de colite chronique qui dure encore, avec, à la radio, intégrité apparente de la région iléo-cæcale.

Les troubles dysphagiques, pour lesquels elle vient consulter, remontent à un an environ. Ils ont débuté en janvier 1947, lors de la déglutition d'une bouchée un peu grosse : sensation brusque d'arrêt au tiers inférieur de l'oesophage, étouffement compliqué de hoquet ; une régurgitation brusque que la malade provoque elle-même au besoin, annonce la sédation de l'accident.

Pendant un an, des accidents similaires se répètent intermittents : le pain, la viande les provoquent. L'état général est resté satisfaisant et la malade est soignée, durant un an, sous l'étiquette de troubles spasmodiques.

La radiographie (Dr Boudaghian et Melle Marquis) montre une image lacunaire de la portion terminale de l'oesophage thoracique ; la striction siège à 7 cm environ au-dessus du cardia et s'accompagne d'une hypertonie en aval. Malgré l'intégrité apparente du segment immédiatement sus-cardiaque on note une certaine rectitude de la portion haute de la petite courbure de l'estomac.

Tous les examens pré-opératoires sont excellents. Il est à regretter l'absence d'oesophagoscopie et de biopsie.

Intervention le 1er Mars 1948 (Dr AUDOUIN).

A l'ouverture de la plèvre : adhérences fibreuses très solides du poumon au diaphragme et à la paroi qu'il faut sectionner au bistouri. La rétractilité incomplète du poumon gênera un peu l'intervention.

La plèvre médiastine est épaissie, rouge et infiltrée.

La tumeur est plus étendue en hauteur que les clichés ne le faisaient prévoir.

On a dû laisser en place un ganglion inextirpable dans l'angle trachéo-bronchique.

Les suites opératoires sont relativement simples .

Pas de traitement spécifique.

Sortie le 30ème jour, guérie.

Revue 18 mois plus tard, la malade est en excellent état.

COMPTE-RENDU HISTOLOGIQUE (Dr LEROUX) -Macroscopiquement, l'aspect évoque le squirrhe.

L'envahissement de la paroi est assez important pour ne laisser qu'une lumière absolument imperceptible.

A la coupe : la muqueuse est détruite sur une surface d'environ 1 cm sur 1 cm 5; au-dessous de cette ulcération, un cône s'enfonce dans la paroi oesophagienne en atteignant la musculeuse; alentour, un tissu de sclérose très dense, développé en étoile rayonnante contribue à épaissir la paroi oesophagienne.

Ce cône à base muqueuse qui infiltre le chorion, la sous-muqueuse et la partie musculeuse est très largement infiltrée par des nodules et traînées inflammatoires au milieu desquelles on distingue de très nombreux follicules tuberculeux typiques en plusieurs points à effleurer à la surface de l'ulcération elle-même située à la jonction des deux muqueuses malpighienne et gastrique.

L'étude de cet examen anatomo-pathologique nous permet de conclure qu'il s'agit d'une tuberculose primitive isolée de l'oesophage. La persistance de quelques fibres musculaires à la périphérie, l'aspect étoilé de la zône de sclérose, l'aspect du cône tuberculeux indiquent qu'il s'agit d'une ulcération tuberculeuse de dedans en dehors avec processus sclérosant cicatriciel. La réaction de voisinage est centrée sur la lésion oesophagienne : l'épaississement de la plèvre médiastine, les adhérences pleurales, le ganglion trachéo-bronchique semblent n'être que l'extension du processus scléreux de défense.

Bien entendu, quand nous disons "tuberculose primitive", nous entendons bien tuberculose cliniquement primitive et isolée, ne comportant comme problème thérapeutique que le traitement de la lésion elle-même.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

Cette observation de tuberculose oesophagienne est intéressante pour plusieurs raisons. Appelée par son auteur "primitive" elle n'est vraisemblablement pas isolée suivant notre définition.

En effet :

1°- L'interrogatoire nous apprend que le milieu familial est tuberculeux, -primo-infection, évolution secondaire ont pu passer inaperçues ;

2°- L'âge de la malade suppose difficilement l'anergie tuberculeuse ;

3°- L'adénopathie médiastinale pourrait être cause, plutôt que conséquence de la tuberculose.

Pourtant il existe des arguments en faveur de sa nature isolée :

1°- L'anatomo-pathologie est à considérer : l'étendue des lésions plus grandes du côté de la muqueuse semble prouver que la contamination s'est faite par cette voie.

2°- Un argument thérapeutique : en effet, ce ganglion inextirpable dans l'angle trachéo-bronchique, infecté, suffisait à provoquer une nouvelle rechute tuberculeuse, et ce, malgré l'ablation large du foyer oesophagien. La malade n'ayant pas reçu d'antibiothérapie spécifique pour masquer l'évolution d'un foyer laissé en place, il est vraisemblable qu'il n'était pas tuberculeux.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 8

TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE REVELEE PAR UNE PARALYSIE RECURRENTIELLE DROITE

Par MM. J. CALVET, Jos. COLL et SON-QUI

M. C...., 21 ans, ne présente aucun antécédent pathologique notable. Son affection débute au mois de Juin 1959 par une dysphagie légère à laquelle le malade ne prête guère d'attention. Au mois d'octobre 1959, il se surajoute une dysphonie et une douleur peu importante, mal localisée à la partie basse de la région cervicale droite. Le malade est vu par le Docteur DIRAT qui pratique un bilan pulmonaire, lequel s'avère négatif et l'adresse à l'un d'entre nous en Novembre 1959. On note à ce moment une paralysie récurrentielle droite en position para-médiane. Le reste de l'examen O.R.L. et l'examen neurologique (Docteur Lacapère) sont entièrement négatifs. Un transit baryté pharyngo-oesophagien et un examen du liquide céphalo-rachidien ne révèlent pas le moindre élément pathologique. Le tableau clinique se résumait donc en une paralysie récurrentielle isolée, d'allure essentielle.

Le malade est laissé sous surveillance et il est revu en Février 1960, date à laquelle on note 3 signes nouveaux : un amaigrissement progressif, une fébricule vespérale (pendant 1 semaine seulement) et surtout une douleur localisée par le malade au niveau du manubrium sternal. La pression en arrière du manubrium déclenche en effet une assez violente douleur. La paralysie récurrentielle droite persiste inchangée. Une nouvelle série d'examens complémentaires est alors demandée : radiographie et tomographie pulmonaires, radiographie du sternum qui ne montrent rien de particulier. La cuti-réaction est phlycténulaire. La recherche de B.K. après tubage gastrique est négative. La formule et la numération sanguines donnent des chiffres normaux. Le B.W. est négatif ainsi que le séromalte. C'est alors qu'un nouveau transit oesophagien vient apporter enfin un élément positif, en montrant à la partie haute de l'oesophage et sur son flanc droit une petite cavité para-oesophagienne

à bords irréguliers dans laquelle stagne la baryte. Cette cavité donne l'impression d'un ganglion ouvert dans l'oesophage, et non d'un diverticule.

L'oesophagoscopie montre à 22 cm de l'arcade dentaire supérieure une muqueuse d'aspect tomenteux sur la paroi droite. En retirant légèrement le tube, on voit apparaître à 2 heures une petite fente oblique et une biopsie est pratiquée sur la lèvre supérieure du pertuis. L'examen anatomo-pathologique (Professeur Bimes) montre des lésions typiques de tuberculose oesophagienne : "présence dans la portion superficielle du chorion de plusieurs formations folliculaires isolées ou groupées, constituées par des cellules épithélioïdes, des cellules géantes type Langhans et des lymphocytes".

Ainsi donc cette cavité était simplement un ganglion tuberculeux ouvert dans l'oesophage, avec tuberculisation de la paroi oesophagienne. La paralysie récurrentielle se trouvait facilement expliquée par cette cause compressive. Mais il faut souligner la place très anormale de ce ganglion et son allure primitive. Le malade est mis sous traitement antibacillaire : Streptomycine 1 gr. tous les 3 jours et Isoniazide. Au bout d'un mois et demi, la dysphagie et la douleur rétro-sternales ont disparu, le gain de poids est de 1 kg 1/2; la radiographie montre la cicatrisation oesophagienne, par contre la paralysie récurrentielle persiste; 6 mois après l'état du malade est inchangé.

Cette tuberculose oesophagienne se présente cliniquement comme isolée. Les auteurs en font une tuberculose ganglio-oesophagienne, car la paralysie récurrentielle, dûe à l'adénopathie compressive, a été révélatrice et c'est seulement secondairement qu'une image radiologique lésionnelle est apparue au transit oesophagien. Mais on sait combien la symptomatologie de la tuberculose oesophagienne est peu bruyante. Aussi ce ganglion peut fort bien n'avoir été que le satellite d'un chancre de primo-infection oesophagienne, sans signe clinique ni radiologique à son début.

Il faut en outre retenir en faveur de cette hypothèse :

1°- L'anamnèse qui ne montre rien de spécifique.

2°- L'âge du malade (21 ans) avec la cuti-phlycténulaire qui sont en faveur d'un virage récent de la cuti.

3°- Aucune radiographie ni tomographie ne montrent de localisation pulmonaire.

OBSERVATION N° 9

FOURNIER ET BAUDAT - 1960

Mme S..., 77 ans, adressée dans le service pour polymitose de l'oesophage.

Pas d'antécédents personnels.

En juillet 1959, la malade est atteinte, brutalement, d'une dysphonie isolée, sans autres signes fonctionnels, sans trouble de l'état général. Un examen O.R.L. révèle une paralysie récurrentielle gauche.

Une radio thoracique ne montre rien d'anormal. Mais une radiographie oesophagienne décèlerait, au niveau du manubrium, une image barytée suspecte (niche et infiltration pariétale, accrochage de la baryte) qui fait faire une oesophagoscopie, malgré l'absence de dysphagie. On aurait trouvé, à 10 cm. environ, une masse bourgeonnante. Une biopsie pratiquée ne ramène alors que du tissu nécrotique (Pr DELARUE).

En août 1959, tandis que l'état général reste bon, apparaît une fébricule, et, surtout, une adénopathie sus-claviculaire gauche, indolore, ferme, de volume progressivement croissant.

Le 14 septembre, la malade est hospitalisée dans le service avec le diagnostic de polymitose de l'oesophage. L'état général est bon. La dysphonie persiste. La ponction du ganglion sus-claviculaire, encore ferme, non ramolli, ramène un pus verdâtre, riche en B.K.. Par ailleurs, on peut noter une vitesse de sédimentation à 29-55, puis 40-66. Le tubage gastrique, la recherche de B.K. sont négatifs. Bronchoscopie normale.

Une oesophagoscopie révèle, à 20 cm des arcades dentaires, une érosion avec un pertuis faisant penser à une fistule.

Une deuxième bronchoscopie est normale : pas de fistule; pas de compression.

Une deuxième oesophagoscopie montre encore le pertuis, plus grand, véritable orifice.

Une deuxième série de transits oesophagiens ne met pas en

évidence la fistule de façon précise.

Le diagnostic de fistule de l'oesophage, d'une adénopathie tuberculeuse intertrachéo-oesophagienne, thoracique, comprimant le récurrent gauche, est fait à la fin du mois de septembre. La malade est mise immédiatement au traitement triple associé : P.A.S., RIMIFON tous les jours ; Streptomycine un jour sur deux. Des injections intra-ganglionnaires (sus-claviculaires) d'hydrocortisone sont pratiquées.

L'amélioration du ganglion superficiel est nette et rapide mais la dysphonie persiste. La malade quitte le service le 7 Novembre 1960.

L'évolution est la suivante :

- Excellent état général.
- Régression lente et progressive de la dysphonie grâce à un traitement fonctionnel des cordes vocales (O.R.L.).
- Pas de dysphagie.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

Cette seconde tuberculose de l'oesophage, révélée par une paralysie récurrentielle, est en tout point superposable à la précédente.

Elle ne peut être qualifiée d'isolée puisqu'il existe un ganglion sus-claviculaire manifestement tuberculeux.

Mais tout comme la première, la discussion reste entière pour savoir si l'adénopathie, cause de la paralysie récurrentielle, n'est pas satellite du chancre de primo-infection-oesophagien.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° IO

TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE

R. PERRON et F.X. MAZAURIC

BAR..., Gabrielle, 24 ans. Adressée dans le Service O.R.L. le 6-11-1962 pour dysphagie douloureuse rapportée à une image "lacunaire" de l'oesophage supérieur.

ANTECEDENTS : a) Familiaux : La malade vit dans une famille de bacillaires anciens mais actuellement stabilisés. Sa mère est en bonne santé actuelle mais présente des cicatrices cervicales et sous-maxilaires dues à des fistules de ganglions bacillaires. Son père est en invalidité pour "adénopathies pulmonaires".

b) Personnels. Pas d'antécédents traumatiques ou chirurgicaux. Bonne santé habituelle jusqu'en 1959. Il faut noter que plusieurs années auparavant, devant le risque de contage familial elle avait été vaccinée au B.C.G. En 1959, fait un séjour de 6 mois en préventorium pour un épisode pleurétique gauche. Traitée par Streptomycine et Rimifon, elle est considérée comme guérie à sa sortie de préventorium. Petit épisode dépressif sans lendemain au cours de ce séjour.

Histoire actuelle : Vue le 6.11.1962, soit près de 4 ans après l'épisode bacillaire. Depuis 3 à 4 mois se plaint de douleurs à la déglutition tant des liquides que des solides. Impression d'arrêt rétro-sternal du bol alimentaire, sans régurgitations. Il n'y a donc pas de dysphagie élective, mais ce qui domine le tableau clinique c'est le caractère essentiellement douloureux de cette dysphagie. Ces algies de déglutition, au début très espacées, intermittentes et capricieuses, semblent se rapprocher depuis environ 15 jours, apparaîssant à chaque repas, pour chaque mouvement de déglutition.

La malade s'inquiète beaucoup de cet état, elle a déjà un épisode dépressif, elle accuse des palpitations, des angoisses, craint de manger de peur de souffrir. Cette anorexie entraîne un amaigrissement de 2 kg.

EXAMENS : Coeur : R.A.S. - T.A. 11/5,8.

Poumons : auscultation négative. La radiographie montre des hiles à peine chargés. Les plèvres sont libres.

Abdomen : R.A.S.

BILANS : N.F.: 3.800.000 G.R. - 8.500 G.B. dont 60% de Polynucléaires.

La recherche du B.K. en série est négative dans les crachats comme dans le liquide de tubage.

A noter seulement une V.S. à 35.

LA RADIOGRAPHIE de l'OESOPHAGE montre l'existence d'une petite lacune sur le bord latéral de l'oesophage en regard de D2-D3 , du volume d'une petite olive. Arrondie, claire et fixe elle écarte les plis muqueux. Pas de dilatation oesophagienne en amont ni de rigidité de la paroi oesophagienne.

On pense à une tumeur bénigne et on décide une :

OESOPHAGOSCOPIE (Dr Mazauric) sous A.G. le 8.11.1962. A 19 cms des arcades dentaires soit à 5-6 cms de la bouche de l'oesophage, on trouve au niveau correspondant à l'image radiologique, sur la paroi latérale droite, un nodule de la grosseur d'une petite olive, de situation intramurale, faisant nettement saillie dans la lumière oesophagienne. La muqueuse qui recouvre cette tumeur est un peu rouge et adhère à celle-ci. On fait une biopsie qui prend largement la muqueuse au sommet de cette excroissance et qui ouvre cette dernière. Elle contient une matière épaisse, grasse et semi-solide qui est exprimée au moyen de l'extrémité mousse du tube d'oesophagoscopie .

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(Dr Potton)

"Sur les fragments examinés le revêtement épithélial oesophagien est normal. Dans la sous-muqueuse on trouve deux plages inflammatoires lymphocytaires contenant des follicules de Köster et de très nombreuses cellules géantes. Le caractère lympho-épithéloïde ne semble pas permettre d'évoquer un granulome réactionnel à un corps étranger. On pense à une lésion tuberculeuse de l'oesophage."

Après audiogramme de contrôle, car elle avait reçu une dose

importante mais indéterminée de Streptomycine en préventorium, la malade est mise au traitement spécifique.

L'amélioration de la dysphagie est très rapide, elle a totalement disparu fin décembre 1962, soit après un peu plus d'un mois et demi de traitement.

OESOPHAGOSCOPIE- 23-12-62 (Dr Perron)sous A.G.- A 19 cm. des arcades dentaires on ne retrouve que très difficilement une très légère surélévation de la muqueuse latérale droite, grosse comme une tête d'épingle en verre et correspondant très probablement à l'aspect endoscopique précédemment noté, au niveau duquel une biopsie avait été pratiquée. La muqueuse oesophagienne est souple, d'aspect normal, on n'aperçoit même pas la cicatrice de la biopsie.

RADIOCINEMATOGRAPHIE DE CONTROLE :L'oesophage apparaît comme entièrement normal tant dans sa morphologie que dans ses mouvements.

La malade rentre chez elle.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

Dans cette observation, il s'agit certainement d'une réinfection endogène. Cette tuberculose ne peut s'appeler "isolée" puisque l'interrogatoire fait retrouver dans les antécédents, un épisode pleurétique bacillaire certain.

C'est donc là une lésion tertiaire non isolée suivant notre définition. Le rapporteur de cette observation donne comme mécanisme de la contamination de l'oesophage : la voie lymphatique rétrograde, qui nous l'avons vu, est classique dans la tuberculose de propagation. Il explique que le nodule tuberculeux de la sous-muqueuse, décelé par l'anatomo-pathologiste, ne peut s'être constitué que de cette façon la malade n'ayant jamais eu de Bacilles de Kock dans ses crachats.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 11

A PROPOS DE LA TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE.

Par A. MONTANDON

Un homme âgé de 52 ans, M. L.G..., en parfaite santé apparente, fait soudain le 13 juillet 1963 vers minuit une hématémèse importante, qui nécessite des transfusions de sang. Une deuxième hématémèse se produit 2 jours plus tard (450 g. de sang). A partir de ce moment s'installe une dysphagie absolue, due à une pénétration des liquides et des aliments dans les voies respiratoires.

Le transit montre l'existence d'une communication entre l'oesophage et les bronches, ou plus exactement avec la bronche gauche, et une curieuse image, tant à la radiographie qu'à l'écran de brillance, faisant penser à un diverticule de traction de l'oesophage. On aperçoit à la hauteur de la 4ème côte une digitation de l'oesophage, qui se remplit secondairement et progressivement après le passage de la baryte dans l'oesophage inférieur. Sur les tomographies on note une tuméfaction, en partie opaque, en partie claire, de l'espace inter-bronchique situé sous le carina, qui refoule le versant interne des deux bronches-souches principalement de la bronche gauche.

Une exploration endoscopique de la trachée et de l'oesophage est alors effectuée par nos soins, sous anesthésie générale. La trachée est libre, d'aspect normal. On aperçoit seulement quelques sécrétions purulentes provenant de l'arbre bronchique. La bifurcation de la trachée est bas-située. Son aspect est très particulier : la muqueuse qui est parfaitement normale, comme celle de la trachée et des 2 bronches principales, est soulevée de chaque côté de l'éperon, qui est lui-même encore mince et effilé, par une sorte de masse irrégulière, anfractueuse, de consistance ferme au toucher à la pince. Cette masse qui soulève la paroi interne des 2 bronches souches correspond exactement à l'aspect radiologique. La lumière de la bronche gauche est un peu plus rétrécie que celle du côté droit. Aucune fistule n'est visible. L'oesophage cervical est d'aspect parfaitement

normal. Il n'y a pas de stase ni de régurgitation. A 21 cm. de l'A.D.S. on note un rétrécissement concentrique mais souple qui se ferme complètement à chaque mouvement respiratoire. On parvient cependant à pénétrer avec le tube jusqu'à 32 cm. Plus loin, le passage n'est possible qu'avec une bougie en gomme n° 12. A ce niveau, on aperçoit sur la paroi antérieure un orifice diverticulaire duquel suinte un peu de sang et dont la situation correspond à l'image radiologique. Nulle part l'exploration endoscopique n'a révélé de lésion proliférative ou ulcéreuse.

Les examens généraux, sauf une vitesse de sédimentation fortement accélérée à 60/102, n'ont pas montré d'élément pathologique. Wa, Mantoux, sont négatifs. La radiographie thoracique est négative, à part des hiles un peu chargés. La recherche de B.K. est restée négative. Il y a lieu toutefois de mentionner qu'un frère du patient, qui est resté pendant plusieurs années en contact avec lui, est atteint de tuberculose pulmonaire.

Une opération de jéjunostomie a été effectuée dans le service du Professeur Rudler, afin d'assurer l'alimentation, qui a permis fortuitement la découverte d'un diverticule de Meckel.

Une médiastinoscopie (Docteur Mégevand) a confirmé la présence de nombreux ganglions noyés dans un tissu adipeux au niveau de la bifurcation de la trachée. L'examen histologique n'a pas révélé de lésion spécifique, mais seulement un peu d'anthracone et une réaction sinusale banale.

En l'absence de preuve bactériologique ou même clinique, nous pensons cependant pouvoir poser le diagnostic de tuberculose ganglionnaire et d'une double fistulisation : d'une part dans la bronche gauche, d'autre part dans l'oesophage, mettant ainsi en communication le conduit oesophagien et l'arbre bronchique. Une autre origine, notamment néoplasique, paraît ici devoir être écartée

---

Cette observation est intéressante par le fait qu'elle est

la seule où, pour établir un diagnostic plus solide, on a pratiqué une médiastinoscopie.

Cet examen, qui a permis de découvrir une adénopathie non spécifique, souligne combien il est difficile de poser le diagnostic de tuberculose oesophagienne à partir d'un ganglion.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° 12

TUBERCULOSE ULCEREUSE DE L'OESOPHAGE AVEC FISTULE OESOPHAGO-TRACHEALE AYANT FAIT EVOQUER LE DIAGNOSTIC DE CANCER.

(PAVIOT, LEVRAT, GUICHARD - 1933)

M. B... Théodore, 65 ans, manoeuvre teinturier, entre dans le service avec le diagnostic de congestion pulmonaire bilatérale.

Aucun antécédent bacillaire.

Il a présenté une bronchite à 40 ans; depuis, il tousse tous les hivers.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois (autour du 15 décembre) par :

- un amaigrissement considérable de 30 kg. environ;
- Une dysphonie assez marquée.
- Des troubles de la déglutition plus marqués pour les solides que pour les liquides. Le malade déclare éprouver, au passage des aliments, une sensation de gêne et d'arrêt du bol alimentaire, gêne qu'il localise soit en haut (dans l'arrière pharynx), soit en bas, à l'épigastre. Quelquefois, les aliments sont rejetés après leur ingestion. Le malade dit que le vin, particulièrement, "le brûle et qu'il est souvent rejeté dans une quinte de toux.

A l'entrée : Le malade est maigre, mais d'allure robuste, avec un faciès coloré et même cyanotique. La température est à 38°8. La voix est rauque et bitonale.

A l'examen :Il existe dans la gouttière carotidienne et le creux sus-claviculaire du côté droit, de nombreux ganglions du volume d'un haricot ou d'une petite noisette, durs,,indolores, séparés les uns des autres, assez mobiles. En arrière, du sterno-cléido-mastoïdien, il y a une petite fistule sans base indurée, laissant échapper un peu de pus et qui se serait ouverte il y a un an et demi.

Au niveau des poumons : ronchus et sibilances disséminés, expectoration muco-spomeuse assez abondante.

L'examen des autres organes ne révèle rien de notable.

Cavité buccale : denture en très mauvais état. La muqueuse buccale est rouge, vernissée, parsemée de points blanchâtres saillants, couvrant le voile, la luette, la paroi postérieure du pharynx. Le pilier postérieur gauche est épaissi, tomenteux et bourgeonnant. A la partie supérieure de l'ogive gauche il y a une ulcération dont la plus grande partie répond à la face postérieure du voile. Le toucher bucco-pharyngé montre, surtout à gauche, une muqueuse infiltrée et saignante.

Il y a une paralysie de la corde vocale gauche immobilisée en position intermédiaire (Docteur SAIGNON).

On pratique alors un examen radioscopique de l'oesophage :

En O A D, à la hauteur de la quatrième dorsale, il y a une image diverticulaire horizontale en entonnoir, profonde de 1 cm. environ, débouchant dans l'oesophage. Il n'y a pas de rétrécissement de celui-ci. La pâte opaque séjourne longtemps dans le diverticule pendant et après l'examen.

Le 18 Février 1932, radiographie : au moment de l'ingestion de la bouillie barytée, le malade est pris d'un accès de suffocation avec toux, cyanose, d'allure dramatique. On a néanmoins le temps de prendre un film en position oblique.

Sur le cliché, on aperçoit à la hauteur de la quatrième dorsale, une image diverticulaire profonde de 1 cm, large de 4 à 5 cm. émanant de l'oesophage, se dirigeant obliquement en haut et en avant, passant à gauche du conduit aérien, qu'elle dépasse en avant. Mais la trachée a été injectée par le liquide opaque et l'on aperçoit fort bien, au-dessous du diverticule, les anneaux trachéaux et les espaces inter-cartilagineux.

D'autre part, un second cliché en position frontale montre la bouillie barytée qui injecte l'arbre bronchique sous forme d'un délicat pinceau, dans la partie inféro-interne du poumon droit.

Le 20 Juin, la gorge prend de plus en plus l'aspect néoplasique. La partie supérieure du pilier gauche disparaît sous une nappe de bourgeons charnus revêtus d'un magna puriforme. L'ulcération du pilier a rejoint celle de l'ogive du voile.

Depuis le 13 février, la température oscille autour de 39°. Le malade ne veut plus s'alimenter, car, à chaque tentative de déglutition, il est pris de quintes de toux suivies de rejet des aliments ingérés.

Décès le 22 Février. Autopsie.

Tous les organes examinés sont normaux.

Les poumons ne sont le siège d'aucune lésion tuberculeuse, ni de métastase cancéreuse.

On ouvre l'oesophage sur sa face postérieure : le conduit est normal dans son tiers supérieur. A la partie moyenne, il existe une volumineuse ulcération ovalaire, à grand axe vertical, de 2 cm. de diamètre, sur 1 cm. Elle conduit dans une cavité anfractueuse, tapissée de masses blanchâtres, de forme générale, en entonnoir. Les bords de l'ulcération ne sont pas décollés. Ils sont bien un peu épaissis et indurés, mais de façon minime. A distance, il y a quelques petites végétations de la muqueuse, de type verruqueux et miliaire, ne ressemblant pas aux formations néoplasiques ordinaires.

Il semble s'agir d'un néoplasme à forme purement ulcérative de la paroi antérieure de l'oesophage. La perforation trachéale est minime et s'est donc produite à la phase ultime. Au contraire, les grandes dimensions de l'ulcération oesophagienne, la grande capacité du clapier où elle conduit font penser à un cancer oesophagien, avec perforation dans le tissu médiastinal.

Examen microscopique : Le fragment de l'oesophage (prélevé sur les bords de l'ulcération) ne présente pas de trace d'épithélium.La structure normale de l'oesophage a disparu. On ne retrouve plus trace de la musculeuse et, en de très rares points seulement, on aperçoit des débris de muqueuse. La plus grande partie de la coupe est représentée par un tissu conjonctif très inflammatoire en surface. Dans la profondeur, on trouve, en plein tissu conjonctif, deux nodules tuberculeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes typiques.

Il s'agissait certainement de tuberculose oesophagienne avec lésions inflammatoires aiguës, récentes, de surface.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

Cette observation de tuberculose oesophagienne est une découverte d'autopsie. Malgré cet examen, il est malheureusement difficile d'en reconstituer la pathogénie. Les poumons sont intacts, mais on ne peut en conclure qu'il s'agit d'une tuberculose "isolée".

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

OBSERVATION N° I3

(AUBIN et G. LOISEAU - 1936)

M. B... Georges, 42 ans, consulte le 10 décembre 1934 pour dysphagie depuis trois mois, amaigrissement de 15 kg., température à 38°, adénopathie cervicale bilatérale.

Radio : poumons clairs; au tiers supérieur du médiastin masse volumineuse à contours assez réguliers. La baryte ingérée s'arrête à ce niveau, à un travers de main au-dessous de la fourchette sternale.

Oesophagoscopie : à 12 cm. saillie de la moitié antérieure de la paroi.

Deux biopsies sont normales.

Prélèvement d'un ganglion cervical : caséification complète avec quelques formations giganto-cellulaires et cellules épithélioïdes, donc tuberculose fibro-caséeuse. Evolution mortelle en un mois, malgré une gastrostomie.

Autopsie : Médiastin envahi par une masse ganglionnaire volumineuse en voie de caséification. Certains ganglions sont ramollis. Un ganglion purulent est ouvert dans la plèvre.

Ici, cette fois, il s'agit d'une tuberculose manifestement secondaire à une adénopathie tuberculeuse.

OBSERVATION N° 14

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

TUBERCULOSE DE L'OESOPHAGE DEVELOPPEE SUR UNE STENOSE CICATRICIELLE PREEXISTANTE ET TRAITEE PAR LA STREPTOMYCINE.

-=-=-

Par H. Heimendinger, L. Fruhling et Gilbert Klotz.

-

M. G... Charles, homme de 25 ans, serrurier, ancien déporté, en traitement au sanatorium Stalingrad (Allemagne) pour tuberculose pulmonaire ouverte et tumeur blanche du genou gauche, est adressé à la Clinique O.R.L. le 14 mars 1947 pour syndrome dysphagique dû à une sténose oesophagienne.

La tumeur blanche du genou a été vérifiée histologiquement; il s'agit d'une tuberculose folliculaire largement caséeuse.

A l'âge d'un an, le malade aurait avalé de l'acide acétique; il ne présente cependant aucun trouble fonctionnel jusqu'à l'âge de 10 ans. A ce moment, le premier signe net de sténose apparaît : un morceau de viande s'immobilise au niveau de la sténose et une oesophagoscopie est nécessaire. Après un mois de traitement par dilatation, les troubles disparaissent.

Le malade avale normalement depuis, jusqu'au mois de décembre 1945. A cette époque, il se produit un arrêt total de tous les aliments, durant un jour environ, arrêt qui est mis sur le compte d'un spasme. Comme le malade doit être suralimenté, le médecin du sanatorium adresse M.G... (Ch.) à la clinique O.R.L.

A l'entrée, l'examen des voies aéro-digestives supérieures est négatif. Le genou gauche est plâtré; la bacilloscopie est devenue négative.

Un examen radiographique de l'oesophage (15 mars 1947) montre, à l'absorption d'une bouillie épaisse, au niveau de la colonne dorsale supérieure (de C 6 à D 2) un léger rétrécissement où la lumière du conduit est réduite à l'épaisseur d'un crayon, avec une légère dilatation en amont. La traversée de la bouillie est cependant si rapide qu'il est impossible de prendre un cliché en réplétion totale.

Une oesophagoscopie faite le 24 mars 1947 révèle une sténose au niveau de la bouche de Killian avec du tissu cicatriciel, visible de 9 h à 15 heures. On passe une sonde n° 16. Après la dilatation les liquides passent bien, mais les solides restent "accrochés". On pratique une série de dilatations sous oesophagoscopie.

Le 24 avril 1947, une nouvelle oesophagoscopie montre à 20 cm des arcades dentaires un petit bourgeon charnu, saignant au contact et qu'on prélève. L'examen histopathologique (N° 408.56, I.P.S.) montre des lésions inflammatoires banales: tissu de granulation torpide et sclérose ancienne.

Deux mois plus tard, le 23 juin 1947, une oesophagoscopie permet de constater l'existence de bourgeons pâles et d'exulcérations multiples, situés à 21 cm. des arcades dentaires. Les fragments prélevés pour l'examen histopathologique révèlent des lésions d'oesophagite tuberculeuse classique. Le chorion est le siège d'une inflammation chronique nodulaire, présentant souvent une disposition folliculaire typique, riche en cellules géantes de type Langhans et évoluant vers la caséification.

Une nouvelle biopsie, quelques jours plus tard, le 2 Juillet 1947, confirme pleinement le diagnostic de tuberculose de l'oesophage. Sur ces nouveaux prélèvements on voit confluer parfois les follicules tuberculeux qui finissent par ulcérer l'épithélium de surface. Il s'agit donc bien d'une oesophagite tuberculeuse ulcérée.

Devant le résultat anatomo-pathologique, et en raison de l'apparition de douleurs (du type brûlures), à la déglutition, on décide d'entreprendre un traitement à la streptomycine. Le malade est envoyé dans ce but à Nancy.

Il reçut une dose initiale de I.800.000 unités par jour (soit 1,80 gr). La dysphagie disparut rapidement. Comme le malade se plaignait de céphalées, la dose quotidienne fut abaissée à I.200.000 unités. Les céphalées cessèrent, mais une légère dysphagie réapparut aussitôt. La dose de streptomycine fut ramenée à 1.800.000 unités par jour.

Les résultats furent très appréciables : guérison fonctionnelle de l'oesophagite tuberculeuse ; fermeture des fistules du

genou; amélioration de l'image radiologique pulmonaire. Toutefois, la bacilloscopie est positive; le malade accuse quelques vertiges.

Le 20 décembre 1947, M. G... (Ch.) est réhospitalisé à la clinique O.R.L.. Son état est très nettement amélioré, mais une fistule latérale externe du genou gauche s'est rouverte.

Une radiographie de l'oesophage (23 décembre 1947) montre un remplissage irrégulier de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure. Les contours de l'oesophage sont irréguliers. On ne voit pas d'image lacunaire. Le reste de l'oesophage se remplit normalement.

Une oesophagoscopie montre à 18 cm. des arcades dentaires une sténose annulaire en entonnoir, pâle, aux parois lisses et fibreuses.

On institue un traitement antispasmodique au sulfate d'atropine et au benzoate de benzyle.

Le 15 janvier 1948, une nouvelle oesophagoscopie révèle sur la paroi postérieure de la bouche de l'oesophage un territoire de muqueuse fortement congestionnée pourvue d'un semis de fines exulcération pâles. On place une sonde n° 15 pendant une demi-heure.

Bien qu'il n'y ait plus de troubles fonctionnels, par la suite, on entreprend une série de dilatations sous oesophagoscopie, jusqu'au n° 34.

Le 10 juin 1948, le malade quitte la Clinique O.R.L., il s'alimente normalement.

Cette observation de tuberculose de l'oesophage, manifestement secondaire n'est rapportée que par ce qu'elle illustre typiquement la possibilité de contamination oesophagienne à partir de la muqueuse de cet organe lésé. L'anatomie pathologique affirme : oesophagite tuberculeuse ulcérée.

OBSERVATION N°15

STENOSE PAR ABCES TUBERCULEUX PERI-OESOPHAGIENS
(Clerf L. - H. - I940).

Chez un jeune homme de 22 ans, atteint de dysphagie brusque, indiquée radiologiquement comme une compression extrinsèque sus-aortique de l'oesophage, l'auteur découvre au cours de l'oesophagoscopie, un bombement de la paroi postérieure du conduit.

Il ouvre la collection dont la flore était constituée par du Bacille de Koch associé à des pneumocoques et des streptocoques.

Guérison rapide.

Cette observation est mentionnée bien qu'il ne s'agisse pas d'une tuberculose oesophagienne. Elle illustre la progression de la maladie tuberculeuse. Avant l'infiltration des tissus oesophagiens il existe deux stades : la déviation, puis la compression, démontrés par cette observation.

C O N C L U S I O N

Le cas de tuberculose que nous avons rapporté et les observations que nous avons regroupées, nous permettent d'affirmer que la tuberculose de l'oesophage peut se présenter comme une pathologie franchement isolée.

Il reste à savoir si cette tuberculose isolée est la manifestation primaire de la maladie ou la reviviscence d'une ancienne lésion qui, 99 fois sur 100, sera un ganglion mal cicatrisé.

Ce qui revient à se demander si la tuberculisation de cet organe s'est faite : soit dans un organisme déjà tuberculisé, soit dans un organisme vierge de toute manifestation pathologique causée par le Bacille de Koch.

En ce qui concerne la tuberculose isolée tertiaire, il n'existe aucun problème, tous les auteurs sont d'accord : cette forme existe et nous avons vu au chapitre de la pathogénie quels pouvaient être les mécanismes de la contamination.

La difficulté surgit quand on va vouloir attribuer le caractère de primo-infection à une tuberculose isolée.

Des observations rassemblées dans cette thèse, il ressort un ensemble de faits permettant d'écrire : la muqueuse oesophagienne représente une porte d'entrée tout aussi possible que le poumon, la peau ou l'intestin grêle par exemple.

Nous savons que le Bacille de Koch endogène peut contaminer un oesophage, en particulier quand celui-ci présente une muqueuse lésée. Si la fréquence du contact infectant : Bacille de Koch-muqueuse est plus grande quand le bacille est d'origine endogène (la source est toute proche et permanente), il n'est pas impensable qu'un Bacille de Koch, exogène cette fois, ne puisse lui aussi contaminer une muqueuse lésée.

Dans l'hypothèse proposée pour le cas de Mademoiselle M..., nous avons vu que la lésion et le bacille de Koch pouvaient être amenés par le même agent causal (en l'occurence, un fragment d'os infecté, qui éraille la muqueuse).

Mécaniquement, la primo-infection est donc possible chez un sujet sain.

Mais cette hypothèse, que nous savons aléatoire, ne serait rien si nous n'avions la possibilité d'y adjoindre d'autres arguments plus sérieux. Par leur concomitence, ils nous permettent de poser avec plus de certitude, un diagnostic de primo-infection.

Ce sont :

1°- L'âge du malade. Il est évident que plus le sujet est jeune, plus on a de possibilités de se trouver en face de la lésion de primo-infection.

2°- L'étude des antécédents pathologiques, de leur durée, de leur évolution. Lorsque l'interrogatoire nous apprend l'existence d'une pathologie antérieure, pulmonaire en particulier, mal étiquetée, ayant traîné un ou deux ans, on est en droit de penser qu'il s'agissait de tuberculose. On élimine de ce fait la primo-infection.

3°- La notion de cuti antérieure négative et de son virage récent. C'est un des arguments les plus solides, mais il est très difficile de l'obtenir.

4°- L'évolution de la maladie elle-même. Le foyer oesophagien unique va dans le sens de la primo-infection, mais la présence d'autres localisations n'implique pas nécessairement une tuberculose secondaire, elles ne sont pas obligatoirement la résurgence d'anciennes lésions mal guéries réveillées par la localisation tuberculeuse oesophagienne ; elles peuvent être d'installation récente et faire suite à la pathologie de l'oesophage.

D'autre part, la thérapeutique spécifique actuelle fait évoluer plus sûrement tous les foyers vers la guérison; il se peut donc qu'ils ne soient plus découvrables cliniquement.

5°- L'anatomie pathologique.

Post-mortem, elle permet la vérification macroscopique et microscopique des autres organes susceptibles d'être contaminés. Mais il est exceptionnel qu'une primo-infection puisse causer la mort d'un sujet, comme dans l'observation n° 3, où l'exitus survenu par hématémèse, évoque ce diagnostic.

Cet examen, qu'il soit post-mortem ou d'exerèse comme dans le cas n° 7, permet de voir si la tuberculisation a progressé de dedans en dehors ou vice-versa. Nous avons trouvé trois observations qui font état d'une lésion de forme tronconique, ayant comme base la muqueuse. Ce processus de dedans en dehors est compatible avec la primo-infection.

L'anatomie pathologique permet enfin par l'étude de la biopsie faite sous endoscopie, de constater que les lésions tuberculeuses n'existent qu'au niveau de la muqueuse et parfois de la sous-muqueuse. La musculeuse pouvant être intacte.

6°- Un dernier argument, de peu de valeur il est vrai, mais dont la positivité permet d'éliminer le diagnostic de primo-infection est la recherche des bacilles de Koch dans les crachats.

En conclusion, l'oesophage comme tous les autres organes, n'échappe pas à la possibilité d'être le siège de la primo-infection tuberculeuse. Tout au plus se défend-t-il peut-être un peu mieux, (nous avons vu les hypothèses évoquées à cet égard). Lorsque le terrain est réceptif, la contamination est possible partout.

C'est une constatation bien banale à toute pathologie infectieuse, il faut des conditions prédisposantes qui relèvent :

1°- de l'état général ou local du sujet ;

2°- du milieu.

Nous avons constaté le caractère exceptionnel de cette pathologie. Est-ce à dire que la muqueuse oesophagienne se défend bien? il se pourrait aussi que la symptomatologie souvent fruste de cette affection en fasse oublier la possibilité.

-=-=-=-=-=-=-=-

B I B L I O G R A P H I E

AUDOUIN J. et POULAIN J.- Tuberculose sténosante de l'oesophage, d'apparence primitive, guérie par oesophagoscopie.- Arch. Mal. App. Dig. fév. 1950, 39, n° 2, 231-236, 5 fig.

BARON F., VENISSE C. et LEGAL G. - A propos d'un cas de tuberculose primitive de l'oesophage.- Ann. Oto-laryng., mars 1961, 78, n° 3, 142-145.

BOURDIAL J., NATALI R., LALLEMENT Y. et LUNEL J.- Tuberculose de l'oesophage.- Ann. Oto-Laryng., sept. 1963, 80,n° 9, 824-825.

CALVET J., RIBET A. et COLL J.- Fistule pneumo-oesophagienne bacillaire. Ann. Oto-Laryng., mars 1958, 75, n°3, 166-171 (Bibliogr

CALVET J., BIRAGUE Cl. COLL J. et GIRARD M.- Association de tuberculose et de cancer de l'oesophage.- Ann. Oto-Laryng., mars 1959, 76, n° 3 249-252 (Bibliogr.).

CALVET J., COLL J., et SON-QUI- Tuberculose de l'oesophage révélée par une paralysie récurentielle droite.- Ann. Oto-Laryng., mars 1961, 78 , n° 3, 154-157 (Bibliogr.).

CHUNG SEH TUNG R.C.- Contribution à l'étude de la tuberculose de l'oesophage. Thèse Paris, 1962, n° 410, 76 pages.

COLL J.- La muqueuse oesophagienne du tuberculeux pulmonaire.- J. franç. O.R.L., sept. 1956, 5, n° 6, 402-416 (Bibliogr.).

DANINO E.A., EVANS C.J. et THOMAS J.H.- Fistule tuberculeuse broncho-oesophagienne chez un enfant.- Thorax, déc. 1955, 10, n° 4, 351-353.

GARDERE G.- De la tuberculose de l'oesophage.- Thèse Bordeaux, 27 Av. 1955, n° 43, 74 pages

GRIMAUD, MARCHAL et WAYOFF.- Ulcération tuberculoïde, cliniquement primitive de l'oesophage.- Ann. Oto-laryng., av. 1954, 71, n° 4, 274-277.

GUILLAUME- Contribution à l'étude clinique de la tuberculose de l'oesophage (thèse 1949).

HEIMENDINGER- L. FRUHLING et Gilbert KLOTZ - Tuberculose sur sténose cicatricielle.

KESZTELE V.- Tuberculose de l'oesophage.- Wien. med. Wschr., 25 mai 1963, 113, n° 21, 430-432.

HLAVACEK V.- Deux cas de tuberculose de l'oesophage.- Ann. Oto-laryng., 30 mars 1960, 77, n° 3, 196-202 (Bibliogr.).

LUDIN M.- Images radiologiques dans la tuberculose de l'oesophage.- Schweiz. Zschr. Tub., 1947, 4, n°4, 268-272, 3 fig. (Bibliogr.

LUNEL J., MATALI R. et CHUNG-SEH-TUNG R.C.- Tuberculose de l'oesophage d'allure primitive par fistule ganglio-oesophagienne. Genèse des diverticules oesophagiens épibronchiques.- Arch. Mal. App. dig., mai 1963, 52, n° 5, 530-538(Bibliogr.).

MAILLET Y.- Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire de l'oesophage.- Thèse Paris, 1938, n° 331, 59 pages.

MELILLO G. et MARINELLI M.- Fistule oesophago-bronchique tuberculeuse par perforation ganglionnaire.- Arch. Tisiol., févr. 1963, 18, n° 2 147-154 (Bibliogr.) (résumé français).

MONTANDON A.- A Propos de la tuberculose de l'oesophage. Fistule ganglio-broncho-oesophagienne.- Ann. Oto-laryng., mars 1964, 81, n° 3, 177-180.

MORICHAU-BEAUCHANT G., COLL J. et POUSSIER F.- Sténose tuberculeuse de l'oesophage.- Rev. Tub., mai-juin 1960, 24, n°5-6,725-728.

PEGORA D.V.- Fistule tuberculeuse de l'oesophage.- J. Thor.- Sarg., juil. 1958, 36, n° 1, 53-57 (Bibliogr.).

PERRON R. et MAZAURIC F.X.- Tuberculose de l'oesophage.- J. franç. O.R.L. mai-juin 1964, 13, n° 3, 321-327.

POMOSSOV D.X.- Lésion tuberculeuse isolée de l'oesophage.- Klinitchescaiia Méd. (Moscou), 1960, 38, n° 4, 130-132.

PULVER W. et MICHEL F.- Contribution avec compte-rendu de cas de la tuberculose oesophagienne - Schweiz. méd. Wschr. 13 févr. 1954, 84, n° 7, 221-223, 5 fig. (Bibliogr).

RESANO J.H., VEPPO AA. et LARRIEU M.E.- Tuberculose de l'oesophage.- Prensa méd. argent., 4 avr. 1958, 45, n° 14, 1446-1449.

REY J.C., ROSENFELDT A. et RUBINSTEIN P.- Fistule oesophago-pulmonaire par adénopathie tuberculeuse calcifiée.- Prensa méd. argent 7 mars 1952, 39, n° IO, 433-439, 1 fig.- (Bibliogr.).

RICHIER J. et MERCIER J.- Un cas de tuberculose de l'oesophage.- Ann. Oto-laryng., août-sept., 1953, 70, n° 8/9, 560-563.

RUBINI C. et COTRINA M.- A propos d'un cas de tuberculose de l'oesophage.- Prensa méd. argent., 2 oct. 1964, 51,n° 14, 824-828 8 fig. (Bibliogr.).

RUBINSTEIN Y.M., PASTRANA T. et JACOBSON H.G.- La tuberculose de l"oesophage.- Radiology, mars 1958, 70, n° 3, 401-403 (Bibl.)

SCHWARTZ P.- Lésions bronchiques et oesophagiennes provoquées par ganglions lymphatiques tuberculeux. Etude de leur visibilité endoscopique.- Ann. Oto-Laryng., Mars 1956, 73, n° 3, 127-161 14 fig.

TAHAR L. et DEMARTY R.- Sur un cas de compression de l'oesophage par ganglion tuberculeux avec fistule trachéo-oesophagienne.- Rev. tub., 1950, 14, n° 11 , I032-I035.

TEMEL T.- Un cas de fistule tuberculeuse oesophago-médiastino-pulmonaire Sem. Hôpi. Paris, 10-14, Août 1952, 28, n° 59/60, 2406-2407, 3 fig.

TERRACOL - Maladies de l'oesophage.

VAN DE CALSEYDE P. et WARMOES F.- - Fistules broncho-oesophagiennes d'origine tuberculeuse.- Ann. Oto-laryng., 1953, 70, n°IO 613-618.

WEXELS P.- Tuberculose de l'oesophage.- Acta tub. scand., 1954, 29, n° 3, 211-213, 6 fig. (bibliogr.).

WIDOW W.- Contribution à la clinique et au traitement de la tuberculose de l'oesophage.- Zbl. Chir., 24 mai 1958, 83, n° 21, 1093-I098. (Bibliogr.).

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

VU : Le Doyen
signé BROUET.

VU : Le Président
signé WOLFROMM.

VU et PERMIS D'IMPRIMER : Le Recteur
signé

TABLE DES MATIERES

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

	Pages
Introduction	1
Historique	3
Etiologie	5
Symptomatologie	7
Anatomie Pathologique	9
Pathogénie	14
Observations :	
N° 1 (Cas personnel) . . .	21
N° 2	26
N° 3	29
N° 4	32
N° 5	35
N° 6	37
N° 7	42
N° 8	45
N° 9	48
N° 10	50
N° 11	53
N° 12	56
N° 13	60
N° 14	61
N° 15	64
Conclusion	65
Bibliographie	68

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-